



TÜRKİYE CUMHURİYETİ

ACIBADEM MEHMET ALİ AYDINLAR ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TİP II DİYABETLİ BİREYLERDE VİSSERAL ADİPOZİTE
İNDEKSİ İLE SERUM VE DİYETSEL MAGNEZYUM
DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

NEBİLE DERTLİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

BESLENME VE DİYETETİK ANA BİLİM DALI

DANIŞMAN

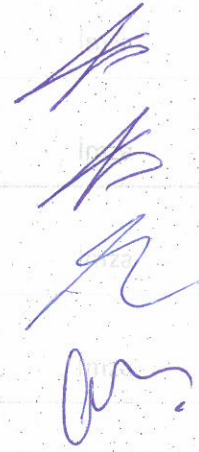
Prof. Dr. Murat Baş

İSTANBUL – 2018

Anabilim Dalı: Beslenme ve Diyetetik
Program: Beslenme ve Diyetetik Tezli Yüksek Lisans Programı
Tez Başlığı: Tip II Diyabetli Bireylerde Visseral Adipozite İndeksi ile Serum ve
Diyetsel Magnezyum Düzeyleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi
Öğrencinin Adı-Soyadı: Nebile Dertli
Savunma Sınavı Tarihi: 05/ 06 / 2018

Bu tez çalışması jürimiz tarafından Yüksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı	Prof. Dr. Murat Baş Acıbadem Üniversitesi
Tez Danışmanı	Prof. Dr. Murat Baş Acıbadem Üniversitesi
Üye	Yrd. Doç. Dr. K. Esen Karaca Acıbadem Üniversitesi
Üye	Yrd. Doç. Dr. Nihan Çakır Biçer İstanbul Kültür Üniversitesi



Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca bu tez yukarıdaki jüri tarafından onaylanmış ve Sağlık Bilimleri Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.



Prof. Dr. Uğur Özbek

Enstitü Müdürü

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki tüm bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilemeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine tezin çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Nebile DERTLİ

TEŞEKKÜR

Çalışmam süresince, araştırma konusunun seçiminde, planlanmasında, yürütülmesinde ve sonuçlandırılmasında bana yol gösteren, değerli bilgilerini ve tecrübelerini, manevi desteğini, sonsuz anlayışını esirgemeyen ve sadece bilgileriyle değil kişiliğiyle de bana ışık tutan tez danışmanım Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dekanı Prof. Dr. Murat BAŞ'a,

Çalışmamın gerçekleşmesi için her türlü desteği sağlayan İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği Şefi sevgili hocam Prof. Dr. Sema BASAT'a,

Çalışmamın istatistiksel değerlendirilmesinde yardımcı olan MedStats Analiz ve Danışmanlık çalışanları Biyoistatistik Uzmanı Dr. Arzu BAYGÜL ve Neslihan GÖKMEN'e,

Çalışmam süresince desteklerini esirgemeyen Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ndeki tüm sevgili çalışma arkadaşlarıma,

Her zaman desteğini, anlayışını, ilgisini içtenlikle hissettiren, maddi ve manevi hiçbir yardımını esirgemeyen, yoğun çalışmalarımda sabırla yanımda olan sevgili eşim, yol arkadaşım Serhat Can DERTLİ'ye,

Hayatımın her anında olduğu gibi bu çalışma sürecinde de bana hep inanan ve güvenen, maddi ve manevi her türlü desteklerini esirgemeyen, sonsuz sevgileri ile yanımda olan sevgili annem Saadet ÖZORHON, babam Ahmet Nasuhi ÖZORHON ve biricik ablalarım Ayşem ANDAÇ, Yeşim GÜNAL ve Suna ÖZORHON'a,

Ve son olarak her gözlerine baktığımda bana huzur, mutluluk ve güç veren sevgili yavrularım Kıvanç ve Tuna'ya,

Bütün kalbimle teşekkür ederim...

NEBİLE DERTLİ

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

BEYAN	iii
TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMALAR	vii
TABLOLAR LİSTESİ	ix
ŞEKİLLER LİSTESİ	xii
ÖZET	xiii
SUMMARY	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Adipoz Doku ve Genel Özellikleri	3
2.1.1. Adipoz doku türleri	4
2.1.2. Adipoz dokunun bölgesel olarak sınıflandırılması	6
2.2. Visseral Adipoz Doku ve Genel Özellikleri	7
2.2.1. Visseral adipoz dokunun hastalıklarla ilişkisi	9
2.2.2. Visseral adipoz dokunun saptanması	16
2.3. Adipoz Doku Dağılım ve Fonksiyonunun Değerlendirilmesi için Yeni Bir Yöntem: Visseral Adipozite İndeksi	17
2.3.1. Visseral adipozite indeksi formülizasyonunun oluşturulması	17
2.3.2. Kardiyometabolik riskin bir markörü olarak genel popülasyonda visseral adipozite indeksi	20
2.3.3. Alkole bağımlı olmayan karaciğer hastalığı (NAFLD) ve alkole bağımlı olmayan steatohepatit (NASH) ve visseral adipozite indeksi	22
2.3.4. Bazı endokrin hastalıklar ve visseral adipozite indeksi	22
2.3.4.1. Polikistik over sendomu ve visseral adipozite indeksi	23
2.3.4.2. Akromegali ve visseral adipozite indeksi	24

2.3.5.	Visseral adipozite indeksinin doğru kullanımı ve sınırları	25
2.4.	Magnezyum	26
2.4.1.	Magnezyumun organizmadaki dağılımı ve görevleri	26
2.4.2.	Magnezyum homeostazı	29
2.4.3.	Magnezyum kaynakları ve önerilen alım düzeyi	31
2.4.4.	Tanı ve tedavi için magnezyum durumunun değerlendirilmesi	35
2.4.5.	Hipomagnezemi	37
2.4.6.	Hipermagnezemi	41
2.4.7.	Magnezyum ve metabolik hastalıklarla ilişkisi	42
2.4.7.1.	Magnezyum ve diyabetes mellitus	42
2.4.7.2.	Magnezyum ve obezite	45
2.4.7.3.	Magnezyum ve kardiyovasküler hastalıklar	49
2.4.7.4.	Magnezyum ve metabolik sendrom	53
3.	GEREÇ VE YÖNTEMLER	58
3.1.	Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	58
3.2.	Araştırmanın Genel Planı ve Verilerin Toplanması	58
3.2.1.	Besin tüketim kaydı	58
3.2.2.	Antropometrik ölçümler	59
3.2.3.	Biyokimyasal ölçümler	61
3.2.4.	Visseral adipozite indeksinin hesaplanması	63
3.3.	Verilerin İstatiksel Olarak Değerlendirilmesi	63
4.	BULGULAR	65
4.1.	Bireylerin Genel Özelliklerine İlişkin Bulgular	65
4.2.	Bireylerin Yaşam Tarzı Alışkanlıklarına İlişkin Bulguları	66
4.3.	Bireylerin Genel Sağlık Durumlarına İlişkin Bulgular	68
4.4.	Bireylerin Antropometrik Ölçümlere Ait Bulguları	71
4.5.	Bireylerin Biyokimyasal Parametrelere İlişkin Bulguları	73

Sayfa No:

4.6. Bireylerin Beslenme Kayıtları ve İlişkili Değişkenlere Ait Bulguları	74
4.7. Visseral Adipozite İndeksine ve İlişkili Değişkenlere Ait Bulgular	76
4.8. Bireylerin Günlük Diyetle Alması Önerilen Magnezyum Miktarıyla İlişkili Değişkenlere Ait Bulgular	82
4.9. Bireylerin Magnezyum Eksikliği Durumuna İlişkin Değişkenlere Ait Bulgular	99
5. TARTIŞMA.....	115
6. SONUÇLAR	123
7. ÖNERİLER	129
8. KAYNAKÇA	131
9. EKLER	144
EK 1 – Etik Kurul Onay Formu	144
EK 2 – Bilimsel Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	146
EK 3 – Anket Formu	148
EK 4 – Besin Tüketim Kaydı Formu	150
EK 5 – Özgeçmiş	153

KISALTMALAR

BİA : Biyoelektrik empedans analizi

BKİ : Beden kütle indeksi

CT : Bilgisayarlı tomografi

DEXA : Dual enerji X ray

DSÖ : Dünya Sağlık Örgütü

HOMA-IR : Homeostasis model assesment insulin resistance

IDF : Uluslararası diyabetes mellitus federasyonu

IL-6 : İnterlökin 6

KVH : Kardiyovasküler hastalık

MRI: Manyetik rezonans görüntüleme

MS : Metabolik sendrom

NCEP ATP : Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli

NHANES : Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması

NMDAR : N-metil-D-aspartat reseptör

NFκB : Nükleer faktör kappa B

PAI-1 : Plazminojen aktivatör inhibitör 1

PCOS : Polikistik over sendromu

TBSA : Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması

TNF-α : Tümör nekroz faktör alfa

TRPM : Transient reseptör potansiyel melastatin

TURDEP : Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevelans Çalışması

VAİ : Visseral Adipozite İndeksi

WHO : Dünya Sağlık Örgütü

TABLULAR LİSTESİ

	Sayfa no
Tablo 2.1.1. Beyaz, bej ve kahverengi yağ dokularının genel özellikleri	6
Tablo 2.1.2. Visseral ve subkutan adipoz dokunun karşılaştırılması	7
Tablo 2.2.1. Visseral adipoz dokunun bölgelere göre ayrılması	8
Tablo 2.2.2. Farklı obezite fenotiplerinin klinik özellikleri	14
Tablo 2.3.1. Visseral adipozite indeksi dilim aralıkları	19
Tablo 2.3.2. Adipoz doku disfonksiyonunun (ADD) belirlenmesi için visseral adipozite indeksinin yaşa göre sınıflandırılmış kesim noktaları	21
Tablo 2.4.1. Toplam vücut Mg'unun yüzdesel dağılımı.....	26
Tablo 2.4.3.1. Bazı besinlerin Mg içeriği (mg) ve günlük diyetle alınması önerilen Mg'u karşılama yüzdesi	32
Tablo 2.4.3.2. Yaş ve cinsiyete göre günlük diyetle alınması önerilen (RDA) Magnezyum miktarları (mg)	34
Tablo 2.4.5.1. Hipomagnezemiye ait fizik muayene bulguları	38
Tablo 2.4.5.2. Hipomagnezemi etiolojisinde rol oynayan faktörler	39
Tablo 2.4.7.4. Metabolik sendrom tanı kriterleri	54
Tablo: 3.2.1. Vücut yağ yüzdesinin değerlendirilmesinde kullanılan sınır değerler....	60
Tablo: 3.2.2. Bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirme	60
Tablo 3.2.3. Bel/kalça oranının risk değerlendirmesi	61
Tablo 3.2.4. Dünya Sağlık Örgütüne göre beden kütle indeksi değerlerinin sınıflandırılması	61
Tablo 3.2.5. Biyokimyasal bulguların değerlendirilmesinde kullanılan referans aralıkları	62
Tablo 4.1.1. Bireylerin demografik özelliklerine göre dağılımları	65

Tablo 4.2.1. Bireylerin yaşam tarzı alışkanlıklarına göre dağılımları	66
Tablo 4.2.2. Bireylerin fiziksel aktivite durumlarına göre dağılımları	67
Tablo 4.3.1. Bireylerin diyabet harici hastalık durumlarına göre dağılımı	69
Tablo: 4.3.2. Bireylerin diyabet hastalıklarına ilişkin özelliklerine göre dağılımı	70
Tablo 4.3.3. Bireylerin yaşadıkları kramp, spazm, uyuşma ve/veya his kaybı durumlarına göre dağılımı	70
Tablo 4.4.1. Kadın bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalamaları	71
Tablo 4.4.2. Erkek bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalamaları	72
Tablo 4.4.3. Bireylerin BKİ sınıflarına göre dağılımı	72
Tablo 4.4.4. Bireylerin bel çevresi ve bel/kalça oranlarının risk değerlerine göre dağılımı	73
Tablo 4.5.1. Bireylerin biyokimyasal bulgularının dağılımı	74
Tablo 4.6.1. Bireylerin 3 günlük beslenme tüketim kayıtlarına göre makro ve mikro besin ögesi miktarlarının ortalama değerleri	75
Tablo 4.6.2. Bireylerin günlük olarak tükettikleri makro ve mikro besin ögesi değerlerinin Diyetle Referans Alım Düzeyi değerlerine göre karşılama yüzdeleri	76
Tablo 4.7.1. Bireylerin visseral adipozite indeks ortalaması	76
Tablo 4.7.2. Bireyleri visseral adipozite indeksi değerlerinin dağılımı	77
Tablo 4.7.3. Bireylerin beden kütle indeksi sınıfları ile VAI dağılımlarının karşılaştırılması	77
Talo 4.7.4. Visseral adipozite indeksine ilişkin kolerasyon analizi tablosu	78
Tablo.4.7.5. Visseral adipozite indeksine ilişkin karşılaştırma analizi tablosu	80
Tablo 4.8.1. Bireylerin Mg tüketim durumlarına ilişkin dağılımları	82
Tablo 4.8.2. Kadın bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri	84

Tablo 4.8.3. Erkek bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri	92
Tablo 4.9.1. Bireylerin serum Mg düzeylerine göre dağılımı	99
Tablo 4.9.2. Kadın bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri	100
Tablo 4.9.3. Erkek bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri	108



ŞEKİLLER LİSTESİ

	Sayfa no
Şekil 1. Adenozin trifosfatın hücre içinde katıldığı tepkimelerde Mg ile yaptığı kompleksin biyokimyasal yapısı	28
Şekil 2: Magnezyum (Mg) eksikliği ve diyabet döngüsü	44
Şekil 3: Magnezyumun anti-inflamatuar etkisi	48
Şekil 4: Kardiyovasküler hastalıklarda magnezyum eksikliğinin istenmeyen etkilerini açıklayan mekanizmalar	52



ÖZET

Bu araştırmanın amacı Tip II Diyabetli bireylerde visseral adipozite indeksinin serum ve diyetel Mg düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir. Araştırmaya İstanbul Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniğine başvuran 19-65 yaş arası Tip II DM'li 64 kadın, 32 erkek toplam 96 birey dahil edilmiştir. Araştırmaya katılan bireylere demografik bilgilerini, genel sağlık durumlarını ve yaşam tarzı alışkanlıklarını sorgulayan anket formu uygulanmış, 3 günlük besin tüketim kaydı, antropometrik ve biyokimyasal ölçümleri alınmıştır. Çalışmamızda VAI ile serum Mg ($p=0.933$) ve diyetel Mg ($p=0.378$) düzeyleri arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p > 0,05$). Araştırmaya katılan bireylerin VAI ortalamaları 4.33 ± 5.07 'dir. Kadınların VAI ortalaması erkeklere oranla daha yüksek bulunmuştur ($p=0.001$). VAI ile ağırlık, BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, total kolesterol, açlık glukoz ve serum Ca değerleri arasında pozitif yönlü zayıf ($p<0,05$), vücut su yüzdesi arasında negatif yönlü zayıf ($p=0.004$), HDL arasında negatif yönlü orta ($p<0.001$), trigliserit ile pozitif yönlü mükemmel düzeyde istatistiksel anlamlı kolerasyon bulunmaktadır ($p<0,001$). Diyabet harici hastalığı olan bireylerin VAI ortalaması (4.52 ± 5.24), olmayanlara oranla daha yüksektir ($p=0,001$). Kadınların %73.4'ü, erkeklerin ise %78.1'i Mg'dan yetersiz beslenmektedir. Mg tüketimi yetersiz olan kadınların yaş, BKİ, bel çevresi ve visseral yağlanma ortalaması daha yüksek, boy uzunluğu ortalaması daha düşüktür ($p<0.05$). Mg'dan yetersiz beslenen erkeklerin VAI ortalaması (3.6 ± 3.5) istatistiksel olarak daha yüksektir ($p=0.038$). Hem erkek hem kadınlarda serum Mg düzeyleri ile yaş ve DM tedavisinde ilaç kullanma durumları açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.05$).

Anahtar sözcükler: Diyetel magnezyum, magnezyum eksikliği, visseral adipoz doku, visseral adipozite indeksi, visseral yağ.

SUMMARY

This study aims to explore the correlation between VAI and serum and dietary Mg levels in Type-II Diabetes patients. The population consists of 96 Type-II DM patients (aged 19 to 65; 64 female, 32 male) who admitted to the Diabetes Polyclinic of İstanbul Ümraniye Training and Research Hospital. Participants completed a survey inquiring demographics, general health, lifestyle choices. 3-day diet records, anthropometric and biochemical measurements were taken. There was no statistically significant difference between VAI and serum Mg ($p=0.933$) or dietary Mg ($p=0.378$) levels ($p>0.05$). Average VAI was found to be 4.33 ± 5.07 . Average VAI was higher in female compared to male ($p=0.001$). Weak positive correlation was found between VAI and body weight, BMI, waist circumference, waist-to-hip ratio, body fat percentage, total cholesterol, fasting glucose, serum Ca ($p<0.05$); weak negative correlation between VAI and body water percentage ($p=0.004$); average negative correlation between VAI and HDL ($p<0.001$); and perfect correlation between VAI and triglyceride levels ($p<0.001$). Average VAI found in diabetes patients (4.52 ± 5.24) was higher than that of individuals with other health conditions ($p=0.001$). Mg intake of 73.4% female and 78.1% male participants was lower than sufficient dietary level. It was found that female participants with insufficient Mg intake had higher age, BMI, waist circumference, visceral fat ratio; their average height was lower ($p<0.05$). Male participants with insufficient Mg intake had higher VAI averages (3.6 ± 3.5) ($p=0.038$). Both male and female participants have shown statistically significant difference between their serum Mg levels and their age and medication use for DM treatment ($p<0.05$).

Key Words: Dietary magnesium, magnesium deficiency, visceral adiposity index, visceral adipose tissue, visceral fat.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Visseral yağlanma, adipokin üretimindeki değişiklikler ve proinflamatuvar aktivitenin artması ve insülin hassasiyetinin azalmasıyla sonuçlanmaktadır (1). Bu olumsuz etkiler ile visseral yağlanma; Tip II diyabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon, metabolik sendrom, ateroskleroz, kardiyovasküler hastalıklar gibi birçok metabolik ve kardiyolojik hastalığın patogenezinde rol oynamaktadır (2, 3, 4). Vücuttaki visseral yağlanmanın göstergeleri arasında bel çevresi ölçümü, beden kütle indeksi gibi faktörler yol göstermektedir ancak, visseral yağlanmanın subkutan yağ dokusundan ayrımını maksimum doğrulukla göstermek için bilgisayarlı tomografi, dual-enerji-X-ray cihazları veya manyetik rezonans görüntüleme gibi yöntemler kullanılmaktadır. Kullanılan bu metodların pahalı olması, radyasyon içermesi, uygulamanın uzun zaman alması gibi olumsuz yönleri ile rutinde sık tercih edilmemektedir (4). Amato ve arkadaşları (5), cinsiyet ayırıştırarak, bel çevresi (BÇ), beden kütle indeksi (BKİ), kan trigliserit (TG) düzeyi, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol değerlerini içeren, visseral yağlanmayı güvenilir bir şekilde yansıtan bir indeks oluşturmuşlardır. Bu indeksin bir kardiyometabolik risk göstergesi indeksi olduğu bir çok çalışma ile de desteklenmiştir. Yükselmiş Visseral Adipozite İndeksi; Tip II diyabet, hipertansiyon, polikistik over sendromu, kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkili bulunmuştur (2, 3, 4, 6).

Magnezyum, insan vücudunda en çok bulunan mineral sıralamasında 4., intrasellüler alanda ise potasyumdan sonra 2. sırada yer alan, 300'den fazla enzimatik reaksiyonda kofaktör olarak rol alan çok önemli bir mineraldir (7). Enzimatik faaliyetlerinin yanı sıra protein sentezi, hücrel enerji üretimi ve depolanması, mitokondriyal membran stabilizasyonu, RNA sentezi gibi birçok metabolik faaliyette de yer almaktadır (7, 8). Magnezyum ayrıca normal sinir ve kas fonksiyonlarının düzenlenmesinde, kardiyak uyarılma (normal kalp ritminin devamlılığı), nöromuskuler iletim, kas kasılması ve güçlenmesi, vasomotor tonus, normal kan basıncının düzenlenmesi, kemik bütünlüğü, glukoz ve insülin metabolizmalarında kritik rol oynamaktadır (7, 9, 10). Magnezyum eksikliği serebrovasküler atak, aritmi, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık, tip 2 diyabet, migren, Alzheimer hastalığı,

astım, depresyon, fibromiyalji, konjestif kalp yetmezliği, kas zayıflığı, kas krampları, bağırsak bozuklukları, osteoporoz, romatoid artrit gibi birçok hastalık ile ilişkilendirilmektedir (7, 8). Son dönemlerde yapılan çalışmalarda serum Mg düzeyleri ve diyetle tüketilen Mg düzeylerinin düşüklüğü, artmış obezite, bel çevresinin ve toplam vücut yağının artışı arasındaki ilişki dikkat çekmektedir (11). Bu noktada visseral yağlanma artışı ile serum ve diyetset Mg düzeyleri arasındaki ilişkinin kanıtlanması bilimsel olarak önem arz etmektedir. Visseral adipozite indeksi ile serum ve diyetset Mg düzeyleri arasındaki ilişkiyi değerlendiren her hangi bir çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışma, bir kardiyometabolik risk indeksi olan visseral adipozite indeksi ile serum ve diyetset magnezyum düzeyleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla yürütülmüştür.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Adipoz Doku ve Genel Özellikleri

Vücut ağırlığı, kemik, kas, organlar vücut sıvıları ve adipoz dokunun toplamıdır. Bu bileşenlerden bazıları ya da tamamı büyüme ve gelişme, üreme, fiziksel aktivite durumu ve yaşlanmayla birlikte değişikliğe uğramaktadır. Dengeli vücut ağırlığı, bireyin dengeli enerji tüketimi ve harcanmasının yanı sıra, bireysel genetik farklılıkları da içeren bir çok nöral, hormonal ve biyokimyasal mekanizmalar tarafından yönetilmektedir. Tüm bu kompleks mekanizmalardaki anormallikler çoğunlukla fazla kiloluluk veya obezite olmak üzere ağırlık değişiklikleri ile sonuçlanmaktadır (12).

Vücut bileşenleri çoğunlukla iki ana başlık altında incelenir. Birincisi beyin, iskelet ve tüm adipoz doku kaynaklarını barındıran, yağ kütlesi, diğeri ise su, protein ve mineral komponentlerini içeren, yağsız vücut kütesidir. Erkek ve kadınlarda yağ kütlesi ve yağsız vücut kütesi miktarı farklılık göstermektedir. Vücut yağı normal ağırlıktaki bir erkeğin tüm vücut ağırlığının %10-25'i kadar, kadınların ise %18-30'u arasında değişkenlik göstermektedir (12). Ancak yağ depoları yüksek oranda değişkenlik gösterebilirler. Toplam vücut yağı, tüm vücut ağırlığının %5-60'ı arasında değişebilir (13). Vücut yağı, temel yağ ve depo yağ olarak ikiye ayrılır. Temel yağlar vücudun normal fizyolojik fonksiyonlarını sürdürebilmesinde önemli rol oynar. Kemik iliği, kalp, akciğer, karaciğer, dalak, böbrekler, kaslar ve sinir sisteminde çok düşük miktarlarda depo edilir ve bu organların fonksiyonlarını sürdürebilmeleri için kullanılır. Bir erkeğin vücut yağının ortalama %3'ü temel yağdır. Kadınlarda ise göğüs ve üreme sistemi bileşenleri pelvis ve kalça bölgesinin de eklenmesiyle bu oran %12'lere kadar çıkabilmektedir. Depo yağ ise vücudun birincil enerji kaynağı olan, trigliseritleri barındıran adipoz dokudur. Bu doku deri altında ve iç organların etrafında yer alır (12).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) obeziteyi, 'yağ miktarının adipoz dokuda, sağlığı bozacak ölçüde birikmesi' olarak tanımlayarak, adipoz dokunun önemimin vurgulamaktadır (14). Hızla gelişen bilim ve teknoloji ile birlikte her geçen gün yeni bir bilgi daha kanıtla ulaşmaktadır. Son yıllarda adipoz dokunun; enerji depolamak, termogenezi sağlamak, iç organların etrafını sararak onları fiziki olarak korumak,

yağda çözünen vitaminler için kaynak olmak gibi işlevlerinin yanı sıra aktif bir endokrin bez gibi davranarak pek çok biyoaktif peptit ve hormonu salgıladığı ve bu salgılamış olduğu aktif mediyatörlerle pek çok metabolik reaksiyonda rol aldığı gösterilmiştir (15, 16). Bu rollerinden dolayı adipoz doku artık endokrin bir organ olarak kabul edilmektedir. Yağ hücresinin membranında ve sitoplazmasında çeşitli hormon ve sitokinlere ait reseptörler bulunmaktadır. Yağ hücresi membranındaki hormon sitokin reseptörleri, adrenerjik reseptörler, lipoprotein reseptörleri ve stoplazmada bulunan nükleer reseptörlerin uyarılması ile oluşan sinyaller hücre fonksiyonlarını uyararak veya inhibe ederek düzenlerler. Yağ hücresinde oluşan bu sinyaller trigliserit depolama veya depolanmış olan trigliseridin yağ asidi olarak kana verilmesini sağlar ve hücreden hormon, bazı büyüme faktörleri, adipokinler ve sitokinler salgılanır (17). Artmış adipoz dokunun ürettiği ve salgıladığı adipokin ve sitokin olarak adlandırılan adiponektin, leptin, tümör nekroz faktör – α (TNF- α), interlökin-6 (IL-6), aquaporin adipoz, resistin, adipsin, plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1) protein gibi biyoaktif peptitlerin miktarındaki azalma ve artışlar sonucunda oluşan pro-inflamatuar etki; artmış insülin hassasiyeti, tip 2 diyabetes mellitus, metabolik sendrom, dislipidemi ve kardiyovasküler hastalıklar gibi pek çok metabolik hastalığın patogeneğinde rol oynamaktadır (18, 19). Ayrıca bu biyoaktif peptitler vücut homeostazında, immün yanıtta, kan dolaşımında ve steroid metabolizmasında da aktif rol oynamaktadırlar. Obeziteyle veya obeziteden bağımsız olarak vücutta artan yağ dokusunun depolandığı bölge, yağ deposunun sayısı ve hacmi de bu mediatörlerler üzerine etki göstermektedir (19).

2.1.1. Adipoz doku türleri

Adipoz doku özel bir bağ dokusudur. Adipoz dokunun % 80'i yağdan, ~ % 20'si ise protein, mineral ve su kompleksinden oluşmaktadır (20). Adipoz doku hücre sayısı ve hacmi açısından incelendiğinde yaşam boyu enerji ihtiyacı ve tüketimine bağlı olarak sürekli hacimsel olarak değişebilen bir dokudur (17). Kahverengi, beyaz ve yeni keşfedilen bej veya kahverengi benzeri olarak adlandırılan üç farklı yağ dokusu bulunmaktadır. Bu üç farklı yağ bileşiminin heterojenliği ve depolarının dağılımı kardiyometabolik bozulmayı direkt olarak etkilemektedir (21). Kahverengi yağ dokusu, beyaz yağ dokusuna göre vücutta daha az miktarda bulunmaktadır. Çok sayıda mitokondri içermektedir ve aslen termoregülasyonda görev alır (17, 22). Bunun yanı

sıra glikoz ve yağ asitlerinin oksidasyonu ile enerji dağılımında da görev alır. Bej yağ dokusu hem kahverengi yağ dokusunun hem de beyaz yağ dokusunun özelliklerini gösterebilmektedir. Orta hacim ve sayıda mitokondri içermektedir (21). Bej yağ dokusu, egzersizle uyarılan polipeptit irisin hormonuna karşı duyarlıdır. İrisin uyarıcılığında, subkutan beyaz yağ dokusunda bulunan çeşitli adipozitlerin farklılaşmasıyla ya da 'kahverengileşme'siyle oluşabilmektedir. Bej yağ dokularının irisine yanıt vermede seçici bir özelliği olabileceği ve bu kahverengileşmenin obezite ile ilişkili kardiyovasküler ve metabolik komplikasyonları gelişiminde rol oynayabileceği düşünülmektedir (23). Çoğunlukla inguinal bölgede (kasık) ve boyun bölgesinde bulunurlar (21).

Beyaz (unilokuler) yağ dokusu, kahverengi yağ dokusuna göre vücutta daha yüksek miktarda bulunmaktadır (22). Aslen trigliserit (TG) havuzu oluşturarak enerji depolama ve iç organların fiziki olarak korunması işlevlerini görür (12, 21). İçerdiği mitokondri sayısı azdır. Normal ağırlıkta bir yetişkinin vücut ağırlığının %20'si kadardır. Beyaz yağ dokusu insan vücudunda daha çok gluteofemoral bölgede, subkutan yüzeyde (çoğunlukla dermisin hemen altında) ve visseral lokasyonlarda görülmektedir (21). Beyaz yağ dokusu diğer yağ dokularına göre hacimsel olarak çok daha fazla büyüebilmektedir (13). Tablo 2.1.1'de farklı adipoz doku türlerinin genel özellikleri, aralarındaki farklılıklar ve benzerlikler gösterilmektedir (21).

Tablo 2.1.1. Beyaz, bej ve kahverengi yağ dokularının genel özellikleri

	Beyaz yağ dokusu	Bej yağ dokusu	Kahverengi yağ dokusu
Vücut lokasyonu	Gluteofemoral, subkutan ve visseral bölge	İnguinal (kasık) bölge ve boyun	Suprarenal, paravertebral ve supraclavicular bölge
Morfolojik özellikleri	Büyük hacim, tek yağ damlacığı şeklinde	Orta büyüklükte hacim, birden fazla yağ damlacığı şeklinde	Değişken hacim, birden çok ama küçük yağ damlacığı şeklinde
Mitokondri	+	++	+++
Ana Fonksiyonu	Enerji depolanması	Termogenez	Termogenez ve enerji dağılımı
Obezogenik ve diyabetogenik karakterleri	Pozitif	Negatif	Negatif

Gonzalez N, Moreno Villegas Z, Gonzales Bris A, Lorenzo O. Regulation of visceral and epicardial adipose tissue for preventing cardiovascular injuries associated to obesity and diabetes. Cardiovasc Diabetol 2017; 16 (44).

2.1.2. Adipoz dokunun bölgesel olarak sınıflandırılması

Adipoz dokunun endokrin organ işlevini aslen beyaz yağ dokusu göstermektedir (24). Beyaz yağ dokusu çoğunlukla, subkutan yani deri altı yağ dokusu (abdominal, gluteal, femoral ve diğer deri altı yağ dokusu) ve visseral (omental) yağ dokusu olmak üzere iki ayrı grupta incelenmektedir (22). Subkutan adipoz doku, toplam vücut yağının yaklaşık %80'ini kapsamaktadır (13). Subkutan ve visseral adipoz doku arasında hücre büyüklüğü, membran reseptörleri, kana yağ asidi salgılama ve yağ depolama fonksiyonları açısından farklılık gösterirler. Visseral ve subkutan adipoz dokunun fonksiyon farklılıklarının karşılaştırılması Tablo 2.1.2.'de gösterilmektedir (17).

Tablo 2.1.2. Visseral ve subkutan adipoz dokunun karşılaştırılması

	Visseral Adipoz Doku	Subkutan Adipoz Doku
Hücre büyüklüğü		Daha büyük
Depolanan yağ miktarı	Daha fazla	
Adrenalin ve Noradrenaline bağlı lipolitik etki	Daha yüksek	
Adrenerjik β_1 ve β_2 reseptör mRNA'sı		Daha fazla
Lipolitik aktivite	Daha aktif	
İnsülin reseptör duyarlılığı		Daha fazla
İnsülin reseptör sayısı	Daha fazla	
Glukokortikoid reseptörü	Daha fazla	
IL-6 reseptör sayısı	Daha fazla	
Leptin mRNA düzeyi		Daha fazla
IRS-1 protein düzeyi		Daha fazla
Apoptozis*-2 düzeyi		Daha fazla
PAI-1 protein	Daha fazla	

*Apoptozis-2; tümör nekroz faktör- α ile hücre ölümünü inhibe eden proteindir. IL-6; interlökin-6, IRS-1; insülin reseptör subsrat-1, PAI-1 Protein; plazminojen aktivatör inhibitör 1 protein

Kaynak: Ergun A. Yağ hücresi ve salgı ürünlerinin fonksiyonları. Ankara Üni. Tıp Fak. Der. 2003; 56 (3); 179-188.

2.2. Visseral Adipoz Doku ve Genel Özellikleri

Kelimece 'Vissera', Latin kökenli olup, 'vücut boşluklarındaki organlar' olarak tanımlanmaktadır. Bölgesel olarak bakıldığında da göğüs, karın ve pelvis bölgesindeki adipoz doku olarak da tanımlanabilir (20). Visseral adipoz doku, toplam vücut yağının %10 kadarını oluşturur ve yaş artışı ile birlikte bu oran %20'lere kadar çıkabilmektedir (17). Visseral adipoz doku iç organların etrafını sarmıştır ve iki farklı bölgede dağılmıştır. Birincisi intratorasik adipoz doku, kalp çevresinde yoğunlaşmış perikardiyal veya epikardiyal adipoz dokuyu tanımlamaktadır. İkinci yoğunlaştığı bölge intraabdominopelvik adipoz dokudur ve o da kendi içinde ikiye ayrılmaktadır. İntraperiotanal kısım, mide ve dalağı kapsayan omental bölgeyi, bağırsakları kapsayan mesenterik bölgeyi ve kolonu kapsayan epiploik bölgedir. Ekstraperitoneal kısım ise

retroperitoneal yani böbreklerin etrafını saran bölgeyi ve pelvik bölgede uterus ve testis etrafını saran bölgedir (20, 21). Tablo 2.2.1.'de visseral adipoz dokunun bölgelere göre sınıflandırılması bulunmaktadır.

Tablo 2.2.1. Visseral adipoz dokunun bölgelere göre ayrılması

Adipoz Doku
Visseral Adipoz Doku
İntratorasik Adipoz Doku
İntraperikardiyal
Ekstraperikardiyal
İntraabdominopelvik Adipoz Doku
İntraperitoneal (omental, mesenterik, epiploik)
Ekstraperitoneal (intrapelvik, intraabdominal)

Kaynak: Shen W, Wang Z, Punyanita M, Lei J, Sinav A, Kral JG, Imielinka C, Ross R, Heymsfield SB. Adipose tissue quantification by imaging methods: A proposed classification. Obesity Research 2003; 11(1): 5-17.

İntraperitoneal ve retroperitoneal yağ depoları, intraabdominal yağ depoları dolayısıyla da visseral yağ depoları olarak adlandırılmaktadır. Yetişkin bir erkekte toplam yağ oranının %10-20'si, kadınlarda ise %5-10'u intraperitoneal ve retroperitoneal yağ depolarından oluşmaktadır. Toplam vücut yağ deposu olarak bakıldığında, kadınların erkeklere oranla yağ depoları daha fazladır. Ancak bu depoların oluşum yerleri de cinsiyetsel farklılık göstermektedir. Erkekler santral bölgede (hem visseral hem de subkutan yağ dokusu) daha çok yağ deposuna sahipken, kadınlarda bu birikim daha çok bedenin alt kısımlarında (gluteofemoral subkutan yağ deposu) olmaktadır. Bu cinsiyete bağlı farklılıkların mekanizması henüz tam olarak aydınlanmamakla birlikte, bu farklılıkların büyük çoğunluğunun östrojen ve androjen gibi cinsiyet steroid hormonlarının etkisi altında olduğu gösterilmiştir. Hiperandrojenik durumun arttığı polikistik over sendromlu kadınlarda santral yağlanmanın artması, testesteron tedavisi olan erkeklerin de santral yağlanmasının azalması yağ depolanma durumunun cinsiyet steroid hormonları ile yakından ilişkili olduğunu da göstermektedir ancak tam mekanizması henüz bilinmemektedir. Etnik köken ve yaşam koşulları da visseral yağ dokusunun birikimini etkilemektedir. Zenci

ırkta visseral yağlanma beyaz ırka göre çok daha azdır. Ayrıca soğuk havanın hakim olduğu iklim türlerinde yaşayan bireylerde de visseral yağlanma daha düşük olmaktadır. Ayrıca yaşlanmayla birlikte santral bölgede (hem visseral hem subkutan) yağ birikimi artmaktadır (13).

2.2.1. Visseral adipoz dokunun hastalıklarla ilişkisi

Obezite, özellikle gelişmiş ülkeler olmak üzere tüm dünyada ve toplumlarda hem yetişkin dönemde hem de çocukluk ve adolesan çağında hızla artan, çağımızın epidemisi olarak kabul edilen önemli bir sağlık sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre dünya genelinde obezite 1980 yılından bu yana iki kat artmıştır. Günümüzde önlenebilir ölümlerin sigaradan sonra gelen ikinci önemli sebebi obezitedir (25). Amerika'da gerçekleştirilen III. Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (NHANES III) sonuçlarına göre $BKİ \geq 45$ kg/m^2 olan 20'li yaşlardaki beyaz erkeklerin normal ağırlıktaki bireylerle kıyaslandığında yaşamlarından 13 yıl kaybettikleri bildirilmiştir (26). Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevelans Çalışması-II (TURDEP-II)'nin 2010 yılı verilerine göre Türkiye'de obezite sıklığı kadınlarda %44, erkeklerde %27 ve genel populasyonda %32 olarak saptanmıştır. TURDEP-II çalışmasından 12 yıl önce aynı populasyonda yapılan TURDEP-I çalışmasının sonuçları karşılaştırıldığında ise 1998 yılından 2010 yılına kadar olan sürede obezite prevelansı %44 oranında artmıştır. Yine her iki çalışma karşılaştırıldığında 12 yıl sonunda, kadınlarda ortalama ağırlığın 6 kg, BKİ'nin 1.7 kg/m^2 , bel çevresinin 6 cm ve kalça çevresinin 3 cm artmış olduğu, erkeklerde ise ortalama ağırlığın 8 kg, BKİ'nin 2 kg/m^2 , bel çevresinin 7 cm ve kalça çevresinin 3 cm artmış olduğu da ortaya konmuştur (27). Obezitenin; özellikle tip 2 diyabet, hiperlipidemi, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar gibi metabolik hastalıklar için birincil tetikleyicisi olduğu yıllardır bilinmektedir (25). Bununla birlikte gelişen bilimle birlikte obezitenin 60 farklı komorbid tıbbi durum ile birlikte 12 farklı kanser türüyle de ilişkili olduğu kanıtlanmıştır (26).

Artmış kilo durumunun ve obezitenin birincil değerlendirme parametresi beden kütle indeksi (BKİ)'dir. 19. Yüzyılda Adolphe Quetelet tarafından ağırlığın boyun karesine bölümü (kg/m^2) olarak tanımlanmıştır (28). Dünya Sağlık Örgütü'nün sınıflamasına göre BKİ değeri; 18.5 kg/m^2 'nin altında olanlar 'düşük ağırlıklı',

18.5-24.9 kg/m²'nin arası olanlar 'normal ağırlıklı', 25-29.9 kg/m²'nin arası olanlar 'kilolu', 30 kg/m² ve üzeri olanlar ise 'obez' olarak tanımlanmıştır. BKİ, vücut yağı ile tamamen olmasa da yüksek oranda kolerasyon göstermektedir. Ancak BKİ'nin bazı kısıtlamaları vardır. BKİ, tüm vücudun yağlanması hakkında bilgi vermektedir. Vücut yağı, yağsız vücut kütlesi ya da yağ kütlesinin dağılımı hakkında bilgi vermemektedir. Cinsiyet, ırk, yüksek kas kütlesi ve hidrasyon durumundaki değişiklikler BKİ yorumlamasında hatalara neden olabilmektedir (28). Çocuklarda, yaşlı bireylerde, sporcularda DSÖ'nün BKİ sınıflamasının kullanılması uygun değildir (29). Katherine Flegal, büyük bir araştırma dizisi ile BKİ ile tüm mortalite nedenleri arasındaki ilişkiyi analiz eden ilk çalışmaları 2005 yılında yayınlamıştır. NHANES verilerine dayanan bu çalışma BKİ'nin mortalite riskinin iyi bir prediktörü olmadığını göstermiştir (28). 2006 senesinde Lancet dergisinde yayınlanan ve ortalama 3,8 sene takip süresi ile 40 epidemiyolojik araştırmanın meta analizini içeren çalışma Flegal'ın bulgularını doğrulamıştır (30). Bu veriler 2006 senesinde yine Lancet dergisinde yayınlanan 'Beden kütle indeksini bir kardiyovasküler risk faktörü olarak kullanmaya devam etmeli miyiz?' adlı makale ile sonuçlanmış ve bu makalede 'Beden kütle indeksi artık hem primer hem de sekonder önleme çalışmalarında kardiyovasküler risk değerlendirilmesinin klinik ya da epidemiyolojik aracı olmaktan kalıcı olarak çıkartılabilir' denilmiştir (31). Ayrıca yapılan bazı çalışmalarda sadece BKİ ve diyabet ve pre-diyabet gibi metabolik hastalıkların arasında tek başına ilişki bulunamaması, obezitenin aslında sadece BKİ ile değerlendirilemeyeceğini de göstermiştir (32). Bu ve benzer sonuçlara sahip çalışmalar, BKİ'nin obezitenin metabolik gelişimini göstermede rol oynamadığını gösteriyor demek değildir. Ancak obezitenin tanımında yer alan, vücutta aşırı yağ birikimi ibaresi doğrultusunda BKİ; vücut kompozisyonunu, yağ kütlesi ve yağsız vücut kütlesi durumunu, subkutan ve visseral yağ birikimi ayrımlarını vurgulamakta yetersiz kalmaktadır (26).

Bel çevresi ve bel/kalça oranı (BKO)'da obezitenin değerlendirilmesinde en sık kullanılan ölçütlerdendir (25). Bel çevresi ve BKO ölçümleri obezitenin değerlendirilmesinde çok önemli yere sahiptir. Birçok araştırmacı bel çevresinin; BKİ'ne göre diyabet hastalığının daha iyi bir prediktörü olduğunu iddia etmektedirler (33). Obezitenin kardiyovasküler risk üzerindeki etkisinin değerlendirmesine önemli katkıda bulunan ve abdominal obezitenin kardiyovasküler olaylar üzerinde BKİ'den

daha fazla katkıda bulunduğunun kesin kanıtlarını gösteren Interheart çalışmasıdır. Interheart çalışması verilerinin toplanmış olduğu tüm coğrafi bölgelerde obezite ve kalp krizi riski arasındaki ilişkiye odaklanan araştırmacılar, abdominal adipozite ve koroner kalp hastalığı riski arasında ilişkinin, son derece anlamlı olduğunu gösteren bir çalışma yayınlamışlardır (34). Bu veriler, kardiyovasküler risk sınıflandırmasında bel çevresi değerlendirmesinin yağ dokusunun bölgesel dağılımının en geçerli indeksi olduğunu ortaya koymaktadır. Her ne kadar geçerli bir yöntem olsa da vücut çevrelerinin ölçülmesi, tekrarlanabilir bilgiyi sağlayacak hassas bir uygulama yöntemi gerektirmektedir. Birçok çalışma, bel çevresininin, BKİ ve bel/kalça oranına kıyasla visseral yağ ve abdominal adipozite ile daha yakından ilişkili olduğunu göstermiştir (28).

İnsülin direnci ile başlayan abdominal obezite, glikoz toleransı ve diyabet, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği bir endokrinopati olan Metabolik Sendrom için, Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli-III (NCEP ATP III)'de oluşturulmuş tanı kriterleri arasında bel çevresi ölçümü de yer almaktadır (35). Bel çevresi ölçümünün tek sınırlaması, karın bölgesinde visseral ve subkutan yağ dokusu arasında kesin bir ayırım yapamamasıdır. Her ne kadar obezite diyabet gelişimi ile ilişkilendirilmiş olsa da bel çevresi ölçümü, obez olmayan ancak abdominal yağ hacmindeki artış nedeniyle diyabet riski altında olan kişiler için daha kullanışlı olabilmektedir. Kalça, baldır ve diğer vücut bölgeleri üzerindeki yağ relatif olarak zararsızken (pasiftir ve ısı kaybı ve yaralanmalara karşı koruyucu işlevi görür) abdominal yağ, sadece deri altında değil aynı zamanda kalp, pankreas ve karaciğer gibi iç organlarda ve iskelet kaslarında (visseral yağ) da birikmekte ve buldukları organlarının fonksiyonlarını etkilemektedir (33).

BKİ sınıflamasından bağımsız olarak da obezite sınıflandırılmaları yapılmaktadır. Bu sınıflamalarda en çok kullanılan santral obezite, periferal obezite ve sarkopenik obezitedir (26). Bel çevresi ya da BKO'nun artmış olduğu obezite tipi santral ya da visseral ya da abdominal obezite olarak adlandırılmaktadır ve obezitenin beraberinde getirdiği komplikasyonlardan en çok sorumlu tutulan obezite türü de intraabdominal obezitedir (25, 26). Yapılan bir çok epidemiyolojik çalışmada santral obezitede glikoz intoleransı, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, karaciğer yağlanması gibi

komplasyonların daha sık görüldüğünü kanıtlamıştır (26, 36). Santral tip obezitenin bu özelliklerinin visseral yağ depolarının daha fazla olmasından ve visseral yağın bu metabolik anormalliklerle direk ilişkili olmasından kaynaklandığı bilinmektedir. Yapılan çalışmalar, intraabdominal yağlanması fazla olan bireylerde; toplam vücut yağ miktarı yüksek olsa dahi, yağ yayılımı periferik olan obez bireylere göre obezitenin getirmiş olduğu metabolik anormalliklerin daha sık olduğunu kanıtlamıştır (26).

Yeni çalışmalarla birlikte birey obez olmasa dahi artmış visseral adipoz doku varlığının aterosklerotik ve metabolik anormalliklere sebep olduğu gösterilmiştir (37). Çok sayıda veri, obezitenin bazı metabolik hastalıkları da beraberinde getirdiğini desteklemesine rağmen, çeşitli çalışmalarda fazla kilolu veya obez bireylerin, zayıf bireylerle karşılaştırıldığında bu metabolik hastalıkların prognozunda daha iyi bir profil izlediği gösterilmiştir. Bazı etnik gruplarda BKİ < 25 kg/m² olmasına rağmen, bireylerin artmış vücut yağına ve yükselmiş kardiyovasküler hastalık riskine sahip oldukları gözlenmiştir (37, 38). Ayrıca obez bireyler heterojen fenotipe sahiptirler ve her bir fenotip farklı derecede kardiyovasküler risk ile ilişkilidir. Bu durum 'obezite paradoksu' olarak tanımlanmaktadır. Bu paradoksun açıklanması son yıllarda büyük önem kazanmış ve yeni obezite sınıflandırılmalarında yol gösterici olmuştur (38). Bu bağlamda sağlık otoriteleri metabolik olarak sağlıklı obezite fenotipinin yanı sıra yeni obezite fenotipleri tanımlamışlardır. Bunlardan birincisi Metabolik Sağlıklı Obez (MSO)'dir. MSO, diğer obez fenotipleri ile karşılaştırıldığında, metabolik sendromu içermeyen, düşük kardiyovasküler risk taşıyan obezite fenotipi olarak tanımlanmıştır. Yüksek BKİ'ine sahip olmalarına rağmen metabolik olarak sağlıklıdırlar. İnsülin hassasiyetleri yüksek, dengeli lipid profili ve dengeli plazma proinflatuar sitokin düzeylerine sahiptirler. Metabolik olarak sağlıklı obezlerle kıyaslandığında bu bireylerin visseral adipoz doku birikimi daha düşük, karaciğer yağ birikimi de daha azdır. Kardiyovasküler olay ve mortalite riskleri de daha düşüktür. Avrupa'daki obez bireylerin %10-30'u MSO fenotipindedir ve bu prevalansın büyük çoğunluğunu da kadınlar oluşturmaktadır (38, 39, 40). NHANES-III verilerine göre Amerika'da 20 yaş ve üzeri, fazla kilolu bireylerin %51.3'ünün, obez bireylerin ise %31.7'sinin metabolik olarak sağlıklı olduğu, normal ağırlıktaki bireylerin ise %23.5'inin metabolik olarak sağlıklı olduğu tespit edilmiştir (41). Obezite durumunun tedavi edilmemesi

durumuna bağlı olarak, MSO fenotipinin metabolik olarak sağlıklı obezite tipine donüşebileceğine de sağlık otoriteleri dikkat çekmektedirler (38).

Metabolik sağlıklı obezite fenotipi olarak tanımlanan fenotip ise Metabolik Obez Normal Ağırlık (MONA)'dır. Bu fenotip, bireylerin normal BKİ'ye sahip olmalarına rağmen, obezitenin eşlik ettiği metabolik komplikasyonlara sahip olmasıyla karakterizedir. Bu bireyler metabolik olarak sağlıksız obez bireylerle eşit derecede kardiyovasküler riske sahiptirler. Visseral adipoz doku yüzdeleri yüksektir. Hiperinsülinemi ve düşük insülin hassasiyeti, dislipidemi ve artmış plazma pro-inflamatuar sitokin düzeylerine sahiptirler. Bu fenotipin prevalansı %7 ile %20 arasında değişmekte, daha çok sedanter yaşam tarzına sahip, sigara içen yaşlı populasyonda görülmektedir. Sadece BKİ ile değerlendirilme yapılan klinik ortamlarda tanı alamaması ve dolayısıyla tedavi edilememesi, artmış kardiyovasküler risk ve glukoz intoleransı açısından bu grubu riskli kılmaktadır. Bu bağlamda yapılmış çalışmalar göstermiştir ki normal BKİ'ne sahip bireylerin en az %29'u yağ oranı açısından aslında obez sınıfındadır. Bu veriler BKİ ölçümünün obezite tanımlamasında yetersizliğini kanıtlamaktadır (38).

Bir diğer obezite fenotipi ise Normal Ağırlıklı Obez (NAO)'dir. Bu fenotip yağ kütlesinin %30'un üzerinde olmasına rağmen BKİ'nin normal olması ile karakterizedir. MONA'dan farkı ise bu bireylerde metabolik anormallikler daha azdır. NAO kadınlarda; pro-inflamatuar durumlarının diğer fenotiplere oranla daha normal seviyelerde, ancak sağlıklı bireylere göre daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir. Sarkopenik Obezite (SO) fenotipi ise; düşük kas kütlesi (sarkopeni) ve fonksiyonu ve yüksek yağ kütlesi ile karakterizedir. Daha çok fazla kilolu olan bireylerde yaşla beraber kas kaybı gelişimiyle görülür. Obezite ile karakterize kronik inflamasyonun kas kütlesi üzerine katabolik etki göstermesinden dolayı bu fenotipte kardiyovasküler risk ve metabolik değişikliklerin daha da yüksek olduğu, genel mortalitenin sadece sarkopeni ve sadece obezite durumlarına kıyasla çok daha fazla olduğu bildirilmiştir (38, 39). Tablo 2.2.2.'de farklı obezite fenotiplerinin karşılaştırılmalı olarak klinik farklılıkları gösterilmiştir (38).

Tablo 2.2.2. Farklı obezite fenotiplerinin klinik özellikleri

	Metabolik sağlıklı obez	Metabolik obez normal ağırlık	Normal ağırlıklı obez	Sarkopenik obez
BKİ (kg/m²)	> 30	18.5 - 25	18.5 - 25	> 30
VAD/TVY	Düşük VAD	Yüksek VAD	Yağ kütlesi > %30	Yüksek VAD
Yağsız kütle	Yüksek	Normal	Normal	Düşük
KRF	Yüksek	Düşük	-	Düşük
Metabolik anormallikler	Yok	Var	Yok	Var

*BKİ; Beden kütle indeksi, VAD; Visseral adipoz doku, TVY; Toplam vücut yağı, KRF; kardiyorespiratuar fitness (zindelik)
Kaynak: Vecchie A, Dallegri F, Carbone F, Bonaventura A, Liberale L, Portincasa P, Frühbeck G, Montecucco F. Obesity phenotypes and their paradoxical association with cardiovascular diseases. European Journal of Internal Medicine 2017.*

Obezitenin belirlenmesinde BKİ'nden ziyade yağ kütlesinin miktarı daha önemli bir yere sahiptir. Yağ hücrelerinin başlıca görevi, lipitlerin fazlalık durumunda depolanması ve ihtiyaç durumunda geri salınmasıdır. Bu noktada enerji fazlalığı ve/veya azalmış enerji harcaması durumu obezite ile sonuçlanmaktadır. Beyaz yağ hücreleri, enerji fazlalığı durumunda aşırı birikmiş yağ asitlerini trigliserit formuna çevirerek depolar (lipogenez) veya açlık veya egzersiz durumunda lipit depolarını hidrolize eder (lipoliz) (40). Yağlanma, adipositlerin hacimlerinin artmasıyla yani önceden vücutta oluşmuş yağ hücrelerine lipit eklenmesiyle (hipertrofi) veya yeni adipozitlerin oluşumuyla yani sayılarının artmasıyla (hiperplazi) sonuçlanır (40, 42). (Hiperplazi daha çok büyüme ve gelişme dönemlerinde görülürken, obezite durumunda daha çok hiperplazi gerçekleşmektedir.) Yağlanma, sadece hipertrofi ile bin kat artabilir (42). Aşırı enerji alımına tepki olarak adipozitler bir süre genişleyebilirler, ancak bu durumun süregelmesi sonucu daha fazla genişleyemediklerinde, beyaz yağ hücreleri disfonksiyona uğrayarak işlevsiz hale gelirler. Bu duruma adipoz doku disfonksiyonu adı verilmiştir ve obez bireylerin çok büyük bir kısmında görülmektedir. Adipoz doku daha fazla yağ depolayamadığında, depolanamayan aşırı lipitler visseral olarak organların etrafında ve ektopik olarak (karaciğer, kaslar ve pankreasta) birikmeye başlar. Disfonksiyonel adipozitler, TNF-

α , monosit kemoatraktan protein-1 (MCP-1), IL-6 gibi pro-inflamatuar adipokinlerin salınımı yaparlar. MCP-1 adipoz dokuda makrofaj infiltrasyonuna sebep olurken, TNF- α adipoz dokudan oksidatif dokulara yağ asidi mobilizasyonunu artırır. Bu durum, adipozopati veya hasta yağ tanımlamasına yol açmıştır (40). Adipozitler hipertrofiye uğradığında makrofajlar adipoz dokunun içine girer ve proinflamatuar sitokinlerin aktive olmasını ve salınmasını sağlarlar. Bu esnada adiponektin ve leptin gibi anti-inflamatuar adipokinlerin üretimi de baskılanmaktadır (13). Disfonksiyonel yağ hücresi, insülinin anti-lipolitik etkisine karşı direnç gösterir ve buna yanıt olarak dolaşımda yağ asitleri aşırı miktarda artar. Serbest yağ asidi (SYA) depolama ve yeteneği bozulmuş bir disfonksiyonel adipozit, dolaşıma çok yüksek miktarda yağ asidi salınımı yapar. Bu durum lipotoksisiteye ve ektopik bölgelerde yağ birikimine sebep olur. Bu birikim, reaktif oksijen türlerinin oluşumuna bağlı oksidatif stresin eşlik ettiği mitokondriyal disfonksiyon ile sonuçlanarak, hücre apoptozuna, insülin sinyal yolağının bozulmasına sebep olur ve tip 2 DM, dislipidemi, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı gibi metabolik hastalıkların da önünü açar (40). Plazma SYA'lerinin ve pro-inflamatuar adipokinlerin üretimlerinin artışı, obezite ile eşlik eden metabolik komplikasyonların etiolojisinde kritik rol oynar. İntraabdominal yağların lipolitik aktivitesi yüksektir. Yağlanmanın artmasıyla birlikte kanda artan SYA'leri pankreatik insülin sekresyonunu artırır, kas ve karaciğerde insülin hassasiyetin azaltır, hepatik çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) sekresyonunu artırır, hücre içinde inflamasyona sebep olur ve endotelial disfonksiyonu indükler (13). Obez bireylerde gelişen ve özellikle visseral adipoz dokuda gelişen adipoz doku disfonksiyonu sonucu oluşan proinflamatuar etki ile insülin direnci, düşük gradlı inflamasyon, tip 2 DM, dislipidemi, polikistik over sendromu (PCOS), erkek tipi hipogonadizm, non-alkolik karaciğer hastalığı, hipertansiyon, ateroskleroz, miyokard enfarktüsü ve bazı özel kanser türleri gibi bir çok metabolik ve kardiyovasküler hastalıkların patolojisinde rol oynadığı ve normal kilolu, kilolu ve obez bireylerde visseral adipozitenin kardiyometabolik risk faktörü olduğu çalışmalarla kanıtlanmıştır (38, 43-45).

Abdominal adipozitler, karaciğer ve portal dolaşımda aşırı serbest yağ asidi ile sonuçlanan önemli lipolitik aktiviteleri ile karakterize edilmektedir. Bunun sonucunda, artmış serum TG düzeyleri (VLDL fraksiyonu), HDL kolesterol düzeyleri, yüksek düşük yoğunluklu lipoproteinler (LDL'ler) ve tokluk lipoproteinlerinin tutulması

(trigliserit bakımından zengin lipoprotein kalıntıları) gözlemlenir. Abdominal obezite, fibrinojen, faktör VII ve plazminojen aktivatör inhibitör 1 (PAI-1) de dahil olmak üzere belirli post trombotik faktörlerde artışı desteklemesi nedeniyle trombüs oluşumu riskini de artırır (33).

2.2.2. Visseral adipoz dokunun saptanması

Plazma lipid düzeyleri anormallikleri ile vücut yağ dağılımı arasında güçlü bir ilişkinin bulunmasından dolayı günümüzde daha çok vücuttaki lokal yağ dağılımını gösteren konvansiyonel antropometrik ölçüm teknikleri üzerinde durulmaktadır. Ağırlık, boy, deri kıvrım kalınlığı, gövde ve ekstremitlerin çeşitli yerlerindeki çevre ölçümleri, BKİ gibi dolaylı ölçüm teknikleri daha çok vücutta yağ toplanma biçimi hakkında bilgi vermektedir fakat, bu tekniklerin vücuttaki yağ miktarının ölçümünde yetersiz kaldığı bilinmektedir. Vücuttaki yağ miktarının belirlenmesinde yeni teknolojik tanı yöntemleri de kullanılmaktadır (46). Vücuttaki yağlanma ölçümü için pratikte bel çevresi (BÇ), BKO, BKİ gibi dolaylı ölçümler kullanılmaktadır. Direk olarak vücut yağı, yağsız vücut kütlesi, kas kütlesi gibi vücut kompozisyon dağılımlarının ölçülmesinde bilgisayarlı tomografi (CT), manyetik rezonans görüntüleme (MRI), ultrasonografi (USG), su altı tartımı (dansitometri), dual enerji x-ray (DEXA) ve biyoelektrik empedans analizi (BIA) gibi bir çok farklı yöntem kullanılmaktadır (24). Ancak bu ölçümlerden sadece MRI ve CT ölçümleri; net, hacimsel ve kesitsel olarak doğrudan visseral adipoz dokunun tam tayininde kullanılmaktadır (47, 48). Visseral adipoz dokusunun subkutan yağ dokusundan ayrımının belirlenmesinde visseral adipoz dokunun tam ayrımının yapılabildiği en kaliteli ve en doğru ölçüm yöntemi MRI olarak bildirilmiştir (20). Ancak MRI de dahil kullanılan yöntemlerin pahalı olması, radyasyon içermesi, uygulamanın uzun zaman alması, uzmanlaşmış çalışan ve özel ve geniş alan gerektirmesi ve bunlara benzer birçok olumsuz yönleri sebebiyle rutinde kullanılamamaktadır (4, 49). Bu sebeple pratikte kullanmak amacıyla bir çok indeks oluşturulmuştur. Bel çevresi ve BKİ verileri ile hesaplanan Adipoz doku dağılım modeli (MOAD), bel çevresi ve kalça çevresi verileri ile hesaplanan Abdominal hacim indeksi (AVI), bel çevresi, boy uzunluğu ve BKİ verileri ile hesaplanan bir vücut şekil indeksi (ABSI), bel çevresi, vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ile hesaplanan Koniklik indeksi (CI) gibi bir çok indeks kullanılmaktadır (44, 50). Ancak bu hesaplamaların hiç biri kardiyovasküler sekellerin

oluşumunda etkisi çok büyük olan visseral adipoz dokunun, subkutan adipoz dokudan ayrıştırılmasında yeterli olmamaktadır (5).

2.3. Adipoz Doku Dağılım ve Fonksiyonunun Değerlendirilmesi için Yeni bir Yöntem: Visseral Adipozite İndeksi

Obezite, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için en önemli tetikleyici faktördür. Kardiyovasküler risk faktörleri, artmış kardiyovasküler olay ve artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile de direkt ilişkilendirilmiştir. Her ne kadar subkutan adipoz doku da insülin direnci ve metabolik sendrom ile ilişkili bulunsa da özellikle visseral adipoz dokudaki artış insülin direnci, dislipidemi, düşük gradlı inflamasyon, diyabet, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklardan direkt sorumlu tutulmaktadır. Bu nedenle metabolik ve kardiyovasküler riskin değerlendirilmesinde vücutta visseral adipoz doku ve subkutan adipoz doku dağılımının kantitatif olarak değerlendirilmesi önemlidir (48). MRI ve CT gibi visseral adipoz dokunun miktarının tam olarak ölçülmesini sağlayan ileri teknoloji yöntemlerin kullanımının olumsuzluklarından dolayı pratikte kullanılmamaktadır. Bu nedenle çok uzun yıllardır visseral adipoz doku miktarının tahmin edilmesine yönelik çeşitli formüller geliştirilmiştir (48, 50).

2.3.1. Visseral adipozite indeksi formülizasyonunun oluşturulması

Visseral Adipozite İndeksi (VAİ), basit antropometrik ve fonksiyonel parametrelere dayalı cinsiyete özel, deneysel - matematiksel bir formüldür ve vücut yağ dağılımının ve fonksiyonunun göstergesidir (28). Amato ve arkadaşları (5), Ulusal Kolesterol Eğitim Programı – Yetişkin Tedavi Paneli III' ün (NCEP ATP III) Metabolik sendrom (MS) prevalansını incelemek, risk faktörlerini ve tedavi kriterlerini oluşturmak adına yapmış oldukları Alkam Metabolik Sendrom (AlkaMeSy) çalışmasından belli kriterlerle seçilmiş 1498 bireyin verileri ile VAİ formülizasyonunu oluşturmuşlardır. Öncelikli olarak bel çevresi ve BKİ verilerinin kullanıldığı MOAD formülasyonu geliştirilmiştir ve bu model MRI yöntemi ile visseral yağ kütlesi ile güçlü bir korelasyon ortaya koymuştur. Bunu takiben MOAD denklemine, kan TG ve HDL düzeyleri ile ekleme yaparak, MRI yöntemi ile formülasyonu doğrulayarak BÇ (cm), BKİ (kg/m²), kan TG (mmol/L) ve HDL-kolesterol (mmol/L) düzeylerini içeren, cinsiyet ayrıştırılmış VAİ formülasyonunu

oluşturmuşlardır. VAI, öglisemik – hiperinsülinemik kısıtlama ya da klemp kullanılırken periferik glukoz kullanımı ile güçlü bir pozitif kolerasyon ortaya koymuştur ve kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylarda bağımsız olarak ilişkili olduğu görülmüştür. Öglisemik – hiperinsülinemik kısıtlama kg cinsinden ölçülmüş vücut ağırlığının, glukoz infuze edildikten sonraki 40. dakika ölçümüne bölünmesiyle elde ettikleri periferik glukoz kullanım hızının ölçümleri ile elde etmişlerdir (5). VAI formülizasyonu aşağıdaki gibidir;

$$\text{Erkek : VAI} = \left(\frac{\text{BÇ}}{39.68+(1.88 \times \text{BKI})} \right) \times \left(\frac{\text{TG}}{1.03} \right) \times \left(\frac{1.31}{\text{HDL}} \right)$$

$$\text{Kadın : VAI} = \left(\frac{\text{BÇ}}{36.58+(1.89 \times \text{BKI})} \right) \times \left(\frac{\text{TG}}{0.81} \right) \times \left(\frac{1.52}{\text{HDL}} \right)$$

Hesaplanan VAI değerlerinde, VAI = 1 olan bireyler visseral adipoz doku dağılımı sağlıklı bireyler olarak değerlendirilmiş, risk faktörlerine göre indeksi 5 farklı dilime ayırmıştır. 1. Dilimi 0.28-0.88, 2. dilim 0.89-1.17, 3. dilim 1.18-1.47, 4. dilim 1.48-2.02, 5. dilim 2.03-10.42 aralıklarında bulunanlar olarak belirlemişlerdir. Tablo 2.3.1.'de Ayrıştırılmış VAI dilimlemeleri gösterilmektedir. VAI'ine göre kardiyovasküler risk faktörlerinin artım eğilimini 3. dilimde belirgin, 4. dilimde ortalama ve 5. dilimde şiddetli olarak tanımlamışlardır. Yaş ve metabolik sendrom, diyabet, yüksek kan basıncı, düşük HDL, yüksek TG, LDL düzeyinin 3.37 mmol/l den yüksek olma durumu, koroner kalp hastalığı ve/veya miyokard enfarktüsü, geçici iskemik atak ve/veya iskemik inmeli hasta sayısı VAI dilimlemelerini ciddi ölçüde karşılamıştır (5, 28).

Tablo 2.3.1. Visseral adipozite indeksi dilim aralıkları

	Dilim aralığı	KVH risk artma durumu
1. Dilim	0.28 – 0.88	
2. Dilim	0.89 – 1.17	
3. Dilim	1.18 – 1.47	Belirgin
4. Dilim	1.48 – 2.02	Ortalama
5. Dilim	2.03 – 10.42	Şiddetli

Yapılan istatistiksel analizler ile VAI'nin koroner kalp hastalığı ve/veya miyokard enfarktüsü, iskemik atak ve/veya iskemik inme ile ilişkili bağımsız bir visseral yağ disfonksiyonu göstergesi olduğu sonucuna ulaşmışlardır. İncelenen tüm kardiyovasküler risk faktörü değişkenleri arasında sadece VAI değeri, yaş, sigara kullanımı ve erkek cinsiyetinden bağımsız olarak kardiyovasküler olaylarla ilişkilendirilmiştir. Ayrıca, sadece VAI değeri ve yaş değeri serebrovasküler olaylarla da ilişki bulunmuştur. Tüm veriler sonucunda VAI'ini, adipoz doku disfonksiyonu göstergesi yerine geçebilecek bir kardiyovasküler ve serebrovasküler risk faktörü indeksi olarak tanımlamışlardır (5).

Amato ve arkadaşları (5), bu indeksin en çok da yaş, sigara kullanımı ve erkek cinsiyet durumlarından bağımsız bir kardiyovasküler risk faktörü olması durumuna dikkat çekmek istemişlerdir. Bu durum BÇ, BKİ ve diğer analiz edilen klasik kardiyovasküler risk göstergelerinde görülmemiştir. Bu durumu ve VAI'inin serebrovasküler risk faktörü olarak bulunmasının sebebini, VAI ölçümünde hem metabolik hem fiziksel parameterlerin kullanılmasına bağlamışlar ve hatta VAI'nin değişmiş adipokin üretimi, artmış lipoliz ve plazma serbest yağ asitleri gibi BKİ, BÇ, TG ve HDL ile ayrı ayrı saptanamayacak, klasik olmayan risk faktörlerini de dolaylı olarak yansıtabileceğini düşünmüşlerdir. Bu noktada VAI'inin yağ dağılımı ve fonksiyonunu gösteren çok değerli bir gösterge olabileceğini öne sürmüşlerdir. Sonuç olarak VAI'ini kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylarda diyagnostik bir gösterge olmasa da, BÇ ve BKİ ölçüleri ve TG ve HDL düzeyleri ile basitçe hesaplayarak visseral yağ disfonksiyonunu kolayca hesaplayabilecekleri bir yöntem olarak bulmuş

ve bu indeksin klinikte pratik olarak kullanımında ve hatta toplum çalışmalarında visseral adipozite ile ilgili kardiyovasküler riski saptamada faydalı bir indeks olacağını öngörmüşlerdir (5).

2.3.2. Kardiyometabolik riskin bir göstergesi olarak genel popülasyonda VAI

VAI'nin kardiyometabolik riski dolaylı olarak ifade eden yağ doku dağılımı ve fonksiyonunun bir göstergesi olduğunun kanıtlanmasının yanı sıra, kardiyometabolik risk durumunun, belirgin bir metabolik sendrom haline gelmeden önce erken teşhisinde kullanılabilecek önemli bir prediktör olabileceği de öne sürülmüştür (28). VAI üzerine yapılmış ilk çalışma birinci basamak tedavi gören 1498 beyaz hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir, hem kardiyovasküler hem de serebrovasküler olaylar ile güçlü bağımsız bir ilişkisi olduğu gösterilmiş, aynı çalışmada kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylar bakımından tekil bileşenlere (BÇ, BKİ, TG, HDL) kıyasla VAI'nin daha büyük hassasiyet ve özgünlüğe sahip olduğu belirlenmiştir (5). Peru'lu 1518 yetişkin üzerinde gerçekleştirilen gerçekleştirilen ve içerisinde adipozitenin birçok ölçütünün değerlendirildiği başka bir çalışmada VAI, BÇ ve bel-boy oranı metabolik sendromun tekil bileşenlerinin en iyi prediktörleri olarak rapor edilmiştir (51). VAI özellikle tip 2 diyabet (52), pre-hipertansiyon (2) ve hipertansiyonun (53) visseral adipozite ilişkili riski bakımından iyi bir öngörücüsü olarak ortaya koyulmuştur. Gu ve arkadaşlarının (54), 5457 katılımcı ile gerçekleştirdikleri çalışmada VAI ile prediyabet arasındaki ilişkiyi bulmayı amaçlamışlardır. Bir yıl süren çalışma sonucunda VAI'ni prediyabetle ciddi anlamda ilişkili bulmuşlardır. Ayrıca prediyabet durumu için iyi bir gösterge olduğunu bildirmişlerdir. Diyabet durumu olmayan, obez hipertansif bireyler üzerinde yapılmış bir çalışmanın sonuçlarına göre VAI ile HOMA-IR ve serum insülin konsantrasyonları arasında bulunan pozitif korelasyon da VAI'nin prediyabet öngörücü olmasını destekler niteliktedir (53).

Birinci basamak tedavi gören 1764 hasta üzerinde gerçekleştirilen büyük bir kesitsel çalışmada yaşa göre sınıflandırılmış kesim değerlerinin (cut-offs) varsayılan adipoz doku fonksiyon bozukluğunu belirleyebildiği ortaya koyulmuştur (55). Bu çalışmaya göre, adipoz doku fonksiyon bozukluğunun belirlenmesi için VAI'nin yaşa göre sınıflandırılmış kesim noktaları Tablo 2.3.2'de gösterilmiştir. Hipertansif bireyler

üzerinde yapılan çalışmada VAI ile serum adiponektin konsantrasyonları arasında negatif kolerasyon bulunmuştur (53).

Tablo 2.3.2. Adipoz doku disfonksiyonunun (ADD) belirlenmesi için visseral adipozite indeksinin yaşa göre sınıflandırılmış kesim noktaları

Yaş	ADD Yok	ADD Hafif	ADD Orta	ADD Şiddetli
< 30	≤ 2.52	2.53–2.58	2.59–2.73	> 2.73
≥ 30 < 42	≤ 2.23	2.24–2.53	2.54–3.12	> 3.12
≥ 42 < 52	≤ 1.92	1.93–2.16	2.17–2.77	> 2.77
≥ 52 < 66	≤ 1.93	1.94–2.32	2.32–3.25	> 3.25
≥ 66	≤ 2	2.01–2.41	2.42–3.17	> 3.17

Visseral adipozite indeksi ile kardiyovasküler hastalık insidansı arasındaki ilişkiyi değerlendiren 10 yıl süren prospektif kohort ATTICA çalışmasının sonuçlarına göre özellikle erkek bireylerde VAI, on yıllık kardiyovasküler hastalık (KVH) risk için güçlü bir gösterge olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada tüm katılımcılarda, VAI değerleri ile hipertansiyon, tip 2 DM, dislipidemi ve metabolik sendrom prevalansı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. 10 yıl boyunca kardiyovasküler olay geçiren katılımcıların %29'unun başlangıç VAI değerlerinin yüksek olduğu saptanmış, en alt VAI dilimindeki bireylerin KVH insidansı en az olan grup olduğu bildirilmiştir (56). Bu anlamlı bulgulara rağmen, İran'da gerçekleştirilen ve basit antropometrik ölçütler yerine "karmaşık" VAI kullanılmasının kardiyovasküler hastalığın öngörülmesi için gerekli bilgide büyük kayıplara neden olabileceği sonucuna varan çalışma gibi çelişkili bulgular da bulunmaktadır (4). VAI ile diğer antropometrik ölçütler (57) ve benzer bazı indeksler ile (58) karşılaştırıldığında üstün olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur. 2017 yılında 18-50 yaş arası 390 kişi üzerinde yapılmış kesitsel bir çalışmada ise erkek bireylerde uzun süreli kardiyometabolik riskin en iyi ayırıcı değişken olarak VAI bulunmuştur. Ancak bu sonuç kadın bireyler için BKİ olarak bulunmuştur (59).

2.3.3. Alkole bağımlı olmayan karaciğer hastalığı (NAFLD) ve alkole bağımlı olmayan steatohepatit (NASH) ve visseral adipozite indeksi

Hepatolojik alanda, NAFLD hastaları üzerinde gerçekleştirilen ve başlıca amacı nekroinflamatuvar yaralanma ve fibrozis yönünde gelişmeyi öngören klinik bir markörün belirlenmesi olan birçok çalışmada VAI araştırılmıştır (28, 60, 61). Bu bağlamda yapılan bazı çalışmalarda, VAI'nin progresif karaciğer histolojisini diğer doğrulanmış, invazif olmayan skorlardan daha hassas bir şekilde öngördüğünü ve artan KVH riski altındaki NAFLD hastalarını saptadığını ortaya koymuştur (60). Karaciğer yağlanmalarının hastalık sürecinde birincil etken insülin direncidir. İnflamasyon ve fibrozise neden olan ikincil etken ise oksidatif stres, mitokondrial fonksiyon bozuklukları, TNF- α gibi sitokinler ve adiponektin, leptin gibi hormonlar sorumludur (62). Bu bağlamda VAI ile NAFLD arasında ciddi korelasyon olması tahmin edilmektedir. Bunun aksine VAI'nin steatozu, steatohepatitten ayırmakta diğer antropometrik indekslerden daha güçlü olmadığını düşünen çalışmalar da mevcuttur (63). Bununla birlikte kronik hepatit C hastaları üzerinde gerçekleştirilen bir çalışmada ortalama-ciddi nekroinflamatuvar aktivite ile sadece artan yaş, yüksek VAI ve fibrozis bağımsız olarak ilişkili bulunmuş, yüksek VAI'nin de viral yük ile doğrudan korelasyona sahip olduğu görülmüştür (60). Adipoz doku fonksiyon bozukluğu (VAI ile dolaylı olarak ifade edildiği şekliyle) serbest yağ asidi ve proinflamatuvar sitokin salgısı yoluyla hem karaciğer steatozu hem de inflamasyonun tetiklenmesine doğrudan katkıda bulunabileceği bildirilmiştir. Karaciğer ve adipoz doku arasındaki bu karmaşık ilişkilerde Hepatit C Virüsü (HCV) önemli bir rol oynuyor olabilir. Adipoz dokunun sadece yağ substratları sağlayarak ve bir proinflamatuvar durum yaratarak HCV replikasyonunu desteklemesinin yanı sıra HCV'nin dolaylı olarak inflamatuvar durumu artırarak ve doğrudan adipositlerin veya bağışıklık hücrelerinin adipoz dokuya girişini sağlayıp bunları kolonileştirerek adiposit fonksiyonuna etki göstermesi de mümkündür (64).

2.3.4. Bazı endokrin hastalıklar ve visseral adipozite indeksi

Adipoz doku salgıladığı aktif peptitlerle endokrin bir organ olarak kabul edilmektedir ve adipoz dokunun karbohidrat, lipit ve protein metabolizmasına ve kardiyovasküler sistem sinyallerine birden fazla endokrin yanıt verdiği bilinmektedir.

Dolayısıyla hastayı ciddi olarak kardiyometabolik riske maruz bırakan çeşitli endokrin hastalıklar bulunmaktadır. Bu risk klasik kardiyovasküler risk faktörlerine dayalı klasik değerlendirme sistemleri (risk çizelgeleri vb.) yoluyla kolaylıkla belirlenmemektedir. Endokrinopatinin zayıf hastalarda dahi kardiyovasküler riski artırabileceği bilinmektedir bu nedenle sadece obez hastaların risk bakımından değerlendirilmesi de doğru bir uygulama değildir. Dolayısıyla, özellikle henüz aşikar metabolik sendrom geliştirmemiş genç endokrin hastalarında VAI uygulamasının kullanışlı bilgiler verebileceği düşünülmektedir (28, 48).

2.3.4.1. Polikistik over sendromu ve visseral adipozite indeksi

İnsülin direnci ve abdominal obezite polikistik over sendromunun (PCOS) yaygın ancak evrensel olmayan özellikleridir ve bunlar her zaman artan BKİ ile bağdaştırılamaz. Birçok çalışma hem zayıf hem de obez PCOS hastalarının insülin direnci olduğunu göstermiştir, ancak yakın zamanımızda PCOS’da artan BKİ ile daha da kötüleşen bir insülin direnci olduğu görülmüştür (65). Ayrıca, belirli jinoid yağ dağılımının kardiyometabolik risk teşkil etmediği bir “metabolik açıdan sağlıklı obezitenin” var olması nedeniyle, obezitenin her zaman kardiyometabolik riskin bir göstergesi olmadığı da bilinmektedir (38). Bu bulgulara göre, PCOS hastası kadınlarda metabolik açıdan sağlıklı polikistik over sendromu (MS-PCOS) ile metabolik açıdan sağlıksız PCOS’u (MH-PCOS) birbirinden ayırt edecek basit bir klinik indekse sahip olmak önemlidir. VAI ile MS-PCOS hastası kadınları MH-PCOS hastası kadınlardan ayırmanın mümkün olup olmadığını tespit etmek için yapılmış bir çalışmada, BKİ>27 kg/m² düzeyindeki bir BKİ ile, 1.675 üzerindeki bir VAI durumunun, PCOS hastası kadınlarda olumsuz metabolik profili belirlemede tanısal değere sahip olduğu, BÇ ve BKİ ölçümü ve TG ve HDL değerlendirmesinin basitliği düşünülecek olduğunda VAI’nin gündelik klinik uygulamalar ve popülasyon çalışmalarında MH-PCOS’un değerlendirilmesinde kolay ve kullanışlı bir araç olabileceği belirtilmiştir (66).

PCOS’un oligomenoroid fenotiplerinin yüksek VAI değerlerinin kardiyometabolik risk durumunu (Rotterdam kriterleri) çok güçlü bir şekilde yansıttığını gösteren çalışmalar mevcuttur (67). Kore’de 2013 yılında 16 ila 41 yaş aralığında 108 PCOS tanılı kadın üzerinde yapılmış bir çalışmanın sonuçlarına göre, VAI’nin visseral yağ alanı (CT ile ölçülmüştür) ve visseral-subkutan yağ oranı ile,

sistolik ve diastolik kan basıncı parametreleri ile pozitif korelasyona sahip olduğu ve öglisemik hiperinsülinemik klemp sırasında insülin aracılığıyla glukoz kullanımı ile negatif korelasyona sahip olduğu bulunmuş, VAI'nin visseral CT kullanımının yerine kullanılabilecek güçlü bir marker olduğu, bunun yanında PCOS'lu genç kadınlarda insülin direnci için iyi bir prediktör olduğu bildirilmiştir (68). Türkiye'de PCOS ile VAI ilişkisinin değerlendirildiği bir çalışmada, PCOS vakalarında VAI'nin belirgin olarak arttığı, ayrıca insülin direnci, inflamasyon ve hiperandrojenite ile arasında anlamlı korelasyon olduğu gösterilmiştir (69). 2017 yılında PCOS'lu olgular üzerinde yapılmış bir çalışmanın sonuçlarına göre yüksek VAI değerleri ile artmış insülin, TG, HOMA-IR, FAI (serbest androjen indeksi) ile ciddi anlamda ilişkili bulunduğu, serum HDL ve SHGB (seks hormonu bağlayıcı globulin) arasında ise negatif korelasyon olduğu bildirilmiştir (70). SHGB düzeylerinin azalması biyoaktif androjen seviyelerinin artışına sebep olduğu için SHGB ile VAI arasındaki negatif korelasyon, hiperandrojeni ile VAI arasındaki korelasyonu desteklemektedir (69).

2.3.4.2. Akromegali ve visseral adipozite indeksi

Tedavi görmemiş akromegali hastalarında büyüme hormonunun (GH) lipolitik etkisine bağlı olarak azalan yağ kitlesi ve artan yağsız vücut kitlesi söz konusudur. Bu gibi hastalarda subkutan adipoz doku azalır ancak visseral adipoz doku, adipozite fonksiyon bozukluğuna neden olan ve karaciğerde ve iskelet kaslarında insülin direncine katkıda bulunan ve pankreas fonksiyonunu olumsuz etkileyen bir dizi sitokin salgılar (71). Bu patofizyolojik durum, özellikle de birçok vakada artan bel çevresinin söz konusu olmaması nedeniyle, metabolik sendromun kriterlerinden kaçabilir. Her ne kadar VAI sağlıklı kadınlar ve sağlıklı erkekler için ayrıca modellenmiş cinsiyete özel bir indeks olsa da aktif akromegali hastası kadınlarda özellikle menopoz sonrası yaşlarda insülin direnci, adipozite fonksiyon bozukluğu ve kardiyometabolik risk ile güçlü bir şekilde ilişkilendirilmiştir (72). Başka bir çalışmada VAI'nin aynı zamanda hastalık aktivitesi, adiponektin düzeyleri ile negatif, insülin duyarlılığı ve insülin salgısı ile ilişkili olduğu ve GH düzeyleriyle bağımsız olarak korelasyonu olduğu belirtilmiştir (73). Bu verilere göre VAI, özellikle menopoz sonrası akromegali kadınlarda aktif akromegaliye ilişkin kardiyometabolik riskin değerlendirilmesinde kullanışlı bir araç olarak kullanılabileceği düşünülmüştür (72, 73).

2.3.5. Visseral adipozite indeksinin doğru kullanımı ve sınırları

Visseral adipozite indeksi kullanımı üzerine yapılan çalışmalardan elde edilen bilimsel veriler indeksin kullanılabilirliği ve sınırlarının oluşturulmasında fayda sağlamıştır. İndeksin doğru kullanımı ve sınırlamaları ile ilgili 2013 yılında yayınlanan bir yazıda özetlenmiştir. Göz önünde bulundurulmuş başlıca husus VAI'nin aşikar metabolik sendromun mevcut olmadığı tüm sınır koşullarında erken dönem kardiyometabolik risk göstergesi olmasıdır. Bu durumu da VAI'yi meydana getiren üç değişkenin (BÇ, TG ve HDL) metabolik sendrom kriterlerinde ifade edilmiş olması ile açıklamışlardır. Ayrıca, VAI'yi meydana getiren dört değişkenden trigliseritler; genel popülasyonda rastlanan geniş değerler aralığı problemini ve bel çevresi de morbid obezite ve sarkik abdomene sahip kişilerde ölçümlerin geçerliliği problemini yansıtmaktadır. Bu nedenlerle, bireysel hastalar ya da küçük örneklemli çalışmalarda ve hepsinden öte morbid obezite, sarkik abdomen, ciddi hipertrigliseridemi ve/veya fibrat kullanımı durumunda VAI'nin uygulanmaması tavsiye edilmiştir. Bu bakımdan, >3.15 mmol/L (279 mg/dL) serum trigliserit düzeylerinde trigliserideminin VAI üzerindeki etkisinin son derece önemli hale geldiği gözlemlenmiştir. 279 mg/dL düzeyi üzerindeki trigliserit seviyeleri, adipoz doku fonksiyon bozukluğuna ilişkin kardiyometabolik risk hakkında tek başına bize VAI'den daha fazla bilgi verebileceğine dikkat çekmişlerdir (74).

Göz önünde bulundurulması gereken bir diğer önemli sınırlama da VAI'nin beyaz olmayan popülasyonlar ve 16 yaş altı hastalardaki uygulamalarıdır. İndeksin sayısal faktörleri, yaşları 19 ile 83 arasında değişen sağlıklı beyaz erkek ve kadınlar üzerinde matematiksel modelleme süreci ile elde edilmiştir. VAI formülünü oluşturan sayısal faktörler sağlıklı bir yetişkin popülasyonunda BKİ ve bel çevresini ve aynı popülasyonda ortalama trigliserit düzeylerini ve HDL kolesterolü bağdaştıran lineer bir denklem ile türetilmiştir. Bu sebeple yazarlar, VAI'nin 18 yaş ve altında kesinlikle uygulanmaması gerektiğini bildirmişlerdir (75).

2.4. Magnezyum

2.4.1. Magnezyumun organizmadaki dağılımı ve görevleri

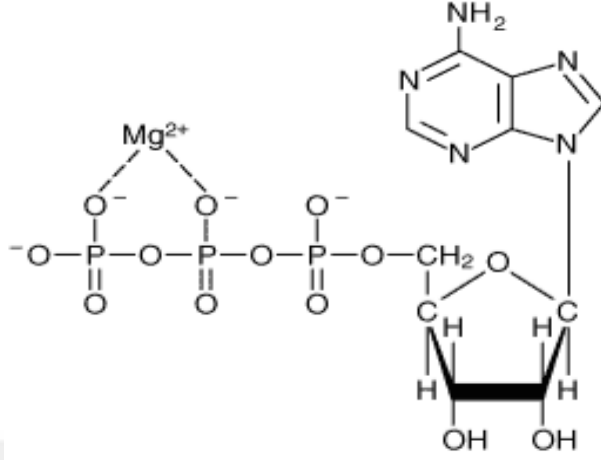
Magnezyum (Mg^{+2}), vücudumuzda bulunan en önemli dört katyon (sodyum (Na), potasyum (K), kalsiyum (Ca) ve magnezyum) arasında ve potasyumdan sonra en çok bulunan temel intraselüler makroelementtir (33, 75, 76). Yetişkin bir insan vücudunda ortalama 20-28 gr Mg bulunur. Bu miktarın %60'ı kemiklerde Ca ve fosfatla (P) birlikte, %39'u beyin, kalp, karaciğer, böbrek ve iskelet kasları gibi yumuşak dokularda, %1'i ise ekstraselüler sıvılarda (başta serum ve kırmızı kan hücresi olmak üzere) bulunmaktadır (33). Kemiklerdeki Mg değiştirilebilir (~%30) ve değiştirilemeyen (~%70) havuzlar şeklinde bulunmaktadır (75). Sağlıklı yetişkinlerde normal serum Mg düzeyleri, 1.8-3.0 mg/dL (0.75-1.25 mmol/L) aralığındadır. Panik değerleri ise <0.5 mg/dL ve >4.5 mg/dL olarak kabul edilmektedir (76). Plazmada Mg 3 farklı fraksiyonda bulunmaktadır. %23-31'lik gibi bir kısmı proteine (özellikle albumin) bağlı olarak, %5-11'i anyonlara (sitrata, laktat ve hidrokarbonat) ve fosfolipitlere bağlı olarak, %59-72'si ise serbest (iyonize) olarak bulunmaktadır (76). Tablo 2.4.1.'de total vücut Mg'unun dağılımı gösterilmiştir. Dolaşımdaki bu dağılım ısı, iyonik yük, pH ve diğer anyonların konsantrasyonlarına göre değişmektedir. Dolaşımdaki metabolik olarak aktif olan Mg serbest (iyonize) formudur. Magnezyumun kompleks ve serbest iyonize formları arasındaki denge, metabolik reaksiyonların düzenlenmesinde ve kontrolünde kritik rol oynayarak vücut homeostazının düzenlenmesini sağlar (76).

Tablo 2.4.1. Toplam vücut Mg'unun yüzdesel dağılımı

Bulunduğu bölge	Vücuttaki yüzdesi
Kemik ve sert dokularda	~ % 60
İntraselüler ortamda ve yumuşak dokularda	~ % 39
Ekstraselüler ortamda (kan, serum, vücut sıvıları)	~ % 1
~ % 27'si proteinlere bağlı olarak	
~ % 8'i anyonlarla kompleks halde	
~ % 65'i iyonize halde	

Mg'a özgü spesifik fizikokimsiyal özellikler vardır ve bunların insan vücudunda önemi çok büyüktür. Bunlar, küçük boyutlu olması, yüksek mobilite ve şarj yoğunluğuna sahip olması, Lewis asiditesi ve su, karbonatlar, sülfatlar ve fosfatlar gibi oksijen içeren ligandlara yüksek bağlanma afinitesine sahip olmasıdır (76). Mg'un vücut homestazı üzerindeki mekanizmaları Mg'un ligandlara ve enzimlerin aktif bölgelerine bağlanabilirliği, katalitik süreçler esnasında proteinlerde değişimlere neden olması ve aynı zamanda çok enzimli komplekslerin oluşumu sırasında protein agregasyonunu başlatabilme yeteneğine dayanmaktadır (33). Mg iki hidrasyon kabuğuna sahiptir. Bu durum kendisinin hidralize yarıçapını diğer iki değerlikli katyonlara (Na, K, Ca) göre daha büyük yapar (76). Mg, pek çok fizyolojik reaksiyon için elzemdir ve 300'den fazla enzimatik reaksiyonda görev alan çok önemli bir kofaktördür (10, 33, 75, 76). Adenozin trifosfatın (ATP) yapısına katılarak bir Mg-ATP şelatı oluşturur ve bu şelata hız-kısıtlı enzim basamaklarında ihtiyaç vardır. Şekil 1'de Mg ile kompleks halde ATP'nin biyokimyasal formülü gösterilmektedir. Enzimler, Mg-ATP şelatı sayesinde ATP'nin kullanılmasını sağlarlar. Mg sayesinde bir ATP'den diğer ATP'ye fosforil grubunun aktarılması sağlanır. Katalitik enzimler için ihtiyaç duyulan nükleofilik su molekülünün transportunda da Mg taşıyıcı olarak görev alır (76). Özellikle enerji metabolizmasını ilgilendiren fosfat gruplarının ve reaksiyonlarının aktive edilmesinde, dolayısıyla bütün ATP bağımlı transport sistemlerinde, karbonhidrat metabolizmasında, glikolizde, oksidatif enerji metabolizmasında, nükleotid metabolizmasında, protein sentezi ve plazma membranlarına bağlanacak intermedier metabolizmanın regülasyonunda vazgeçilmez roller oynamaktadır (10, 76, 78). Kas ve sinir fonksiyonlarında, kan basıncının ve kan glukoz düzeylerinin kontrolünde de önemli etkiye sahiptir (79). Mg ayrıca bazı hormonların (insülin, östrojen, testesteron, paratroid hormon (PTH), DHEA), bazı nörotransmitterlerin (dopamin, katekolamin, serotonin, GABA), mineral ve elektrolitlerin iletilmesini sağlamaktadır. Hücre membran potansiyelini değiştirerek birçok hormonun, gıdanın ve nörotransmitterlerin alınımını ve salınımını düzenlemektedir (80). Lenfositlerin sentezinde ve poliferasyonunda da önemli role sahiptir (76).

Şekil 1. Adenozin trifosfat (ATP)'ın hücre içinde katıldığı tepkimelerde Mg ile yaptığı kompleksin biyokimyasal yapısı.



Magnezyum, iyon transportunda görev alan pompaları, taşıyıcı molekülleri ve kanalları kullanarak sinyal iletimini ve intrasellüler Ca ve K konsantrasyonlarını da düzenlemektedir. Bu görevi yaparken hücre içinde çok önemli iki pompa aktif olarak rol almaktadır. Bunlardan birincisi Na-K ATPaz pompasıdır. Bu pompa Na'u hücre dışına, K'u ise hücre içine hücre içine sokmakla görevlidir ancak çalışması için ATP'ye gereksinim vardır. İhtiyaç duyulan ATP ancak ortamda Mg iyonu varlığında hidrolize uğrayarak pompa için gerekli enerjiyi sağlar. Bu şekilde potasyum klorid kotransportunda inhibitör etki göstererek intrasellüler ve ekstrasellüler ortam arasında potasyum dengesini etkilemekte böylelikle vücuttaki K konsantrasyonlarını belirlemektedir. Mg'un görev aldığı diğer pompa ise Ca-ATPaz pompasıdır. Bu pompa da hücre içi Ca'u dışarı atarken enerji kullanır ve enerji kaynağı olan ATP yine Mg varlığında hidrolize olabilir. Ek olarak, Mg'un ATPaz enzim aktivasyonu haricinde membran kanallarında ve hücre içi bölgelerde fizyolojik Ca antagonisti olarak rol aldığı bilinmektedir. Mg, sarkoplazmik kanalda kalsiyum aktivasyonunu baskılayarak, hücre içinde ana kalsiyum deposu olan sarkoplazmik retikulumdan Ca dışarı çıkışını da sınırlar. Ca kanallarının Mg'la etkileşimi, Ca'un hücre içine akışına karşı yarışmalı antagonist etki yaratır (33, 76, 78). Mg, fizyolojik Ca kanal blokeri gibi rol oynar. Bu mekanizmayla Mg, hücre içi kalsiyum seviyesini düzenler ve böylelikle düz kas tonusunu üzerinde etki gösterir (75). Ca mineral dengesi, kalsitonin uyarılması, PTH sekresyonu, osteoblast adehezyonu ve kemik oluşumu üzerindeki

etkisi ile Mg kemik metabolizması ve/veya yeniden şekillenmesi için hayati önem taşımaktadır (76).

2.4.2. Magnezyum homeostazi

Magnezyum homeostazından birincil olarak renal atılım, ikincil olarak gastrointestinal emilim ve üçüncü olarak da kemik havuzundaki değişim sorumludur (76, 81). Mg yüksek emilim oranına sahip bir mineraldir. Besinlerle alınan Mg'un (300-350 mg) %35-70'i bağırsaklardan emilmektedir (81). Bu emilim diyetin Mg içeriğine, vücudun Mg durumuna ve faktörlere bağlıdır (82, 83). Emilim diyetle alınan miktarına bağlı olmakla birlikte, diyetin yağ, protein, vitamin ve mineral örüntüsünden de etkilenmektedir (76). Diyetle alım miktarı düştüğünde bağırsaklardan emilim artmaktadır. Mg, büyük oranda sadece iyonize halde emilmektedir (81). Lümende artmış aşırı serbest yağ asidi, fitat, oksalat ve fosfatın Mg'a bağlanarak emilimi olumsuz yönde etkileyebildiği bildirilmiştir (78, 84). Diğer iki değerlikli kation minerallerinde olduğu gibi Mg da bağırsak lümeninden iki farklı mekanizmayla emilmektedir. Bu mekanizmalardan biri aktif transellüler emilim, diğeri ise pasif paraselüler transporttur. Mg'un emilimi tüm ince bağırsak bölümlerinde gerçekleşse de emilimin büyük kısmı jejenumda Mg'a özgü transporterlar yoluyla pasif hücreler arası tutulumla gerçekleşmektedir. Bu mekanizma elektrokimyasal gradyan farkına ve solvent etkiye dayanmaktadır. Geçtiğimiz yıllar içerisinde Mg'a özgü iki kanal Transient Reseptör Potansiyel Melastatin (TRPM) 6 ve TRPM 7 belirlenmiştir. TRPM 7 dokular arasında her yerde ekspresyona sahiptir ve hücrel Mg homeostazisinde rol oynamaktadır. TRPM 6 büyük oranda bağırsak, distal dalgalı kanallar, akciğerler ve testis dokusu boyunca ekspresyona sahiptir ve epitelyal Mg taşınımını sağlamaktadır. TRPM 6 ve TRPM 7 aynı şekilde Ca emiliminden de sorumludur (82, 83).

Magnezyum konsantrasyonlarının temel ayarlayıcısı böbreklerdir. Mg böbreklerde filtrasyon ve reabsorbsiyon işlemlerine tabii tutulmaktadır (78, 84). Mg homeostazının korunması için böbrekler günlük alınan Mg'un yarısı kadarını (125-150 mg/gün) atmak zorundadır. Glomerüler filtrattaki Mg'un %3-5'i kadarı idrar yoluyla atılmaktadır. Böbrekler, Mg atımını ve geri emilimini oldukça geniş bir aralık içinde (%0.5-%70) azaltabilir veya artırabilirler. Renal yolla Mg atımı, Mg fazlalığı

esnasında önemli ölçüde artabilir ve aynı şekilde Mg eksikliği durumunda hemem hemen sıfır düzeyine inebilir. Renal yolla atımın düzenlenmesi esas olarak tübüler reabsorbsiyonu değiştirerek sağlanmaktadır. Filtrasyona uğrayan Mg'un yaklaşık %65 kadarı Henle kulbunun kalın kolundan, %25'i proksimal tübüllerde su ve sodyum ile birlikte pasif bir şekilde yeniden emilmektedir (85). Bu süreç parasellin-1 olarak da bilinen klaudin-16 proteini tarafından sağlanır. Klaudin 16 mutasyonu ağır hipomagnezemi ile ilişkilendirilmiştir (82). Tübüler geri emilimi ve renal atılım, idrar volümünden, glomerüler filtrasyon hızından, plazma Mg konsantrasyonu ve vücut Mg durumundan, bazı hormonlardan (PTH, kalsitonin, insülin, antidiüretik hormon), fosfat eksikliğinden, asit baz dengesinden, hiperkalsemi durumundan, diüretik gibi bazı ilaç kullanım durumlarından etkilenmektedir (84, 86). Mg'dan fakir beslenmede renal yolla atılan Mg düzeyinin azaltılmasında PTH aracılık eder. Serum PTH düzeyi ile serum Mg düzeyleri arasında negatif feedback mekanizması vardır. Örneğin, hafif ve orta derece hipomagnezemi durumlarında serum PTH düzeyini artırır. Buna karşın serum Mg düzeyinin 1 mg/dl' nin altına indiği ağır hipomagnezemi durumlarında ise, PTH'nun hem sekresyonu hem de etkisi baskılanır ve hipomagnezemi ile beraberinde hipoparatroidizm ve hipokalsemi gelişir (87). PTH distal tübülde siklik adenozin monofosfat (cAMP) aracılığıyla reabsorbsiyonu artırır. Fosfat yetersizliği durumu da üriner Mg atılımında bir artışa sebep olur ve hipomagnezemiye sebep olabilmektedir (84).

Serum magnezyumun konsantrasyonlarında hormonal etkiye bakıldığında, PTH haricinde bazı hormonların (anjyotensin II, aldesteron, insülin, trombin ve östrojen) ve vitamin D'nin majör etki göstermemekle birlikte, Mg homeostazında rol oynadığı bildirilmiştir (82). Bağırsaklardan Mg emiliminin etkinliğinin 1.25 dihidroksi vitamin D (1,25(OH)₂D₃) tarafından uyarıldığı bildirilmiştir ancak D vitamininin aktif etkisi halen tartışmalıdır (86). Bunun yanı sıra Mg, D vitamininin taşınması için bağlandığı transport protein için kofaktördür. Mg eksikliğinde, D vitamininin aktif forma dönüşmesi için karaciğere taşınmamasından ve bozulmuş PTH yanıtından dolayı 'Mg bağımlı vitamin-D direnci' oluşmaktadır (83). Aldesteronun renal Mg kaybını tetiklediği, östrojenin ise azalttığı rapor edilmiştir ancak tam mekanizmaları henüz netlik kazanmamıştır (82). Östrojen hormonunun TRPM 6 ekspresyonunu uyararak Mg emilimini etkilediği bildirilmiştir. Menopoz sonrası dönemde sıklıkla görülen

hipermagnezürü, östrojen ikame tedavisi ile normalleşmektedir (83). Mg ve insülin çift yönlü olarak birbirlerinin kullanımından sorumludur. İnsülin, hücre membranı boyunca Mg transportunu sağlayarak, Mg'un hücre içine girişini düzenlemektedir (10).

2.4.3. Magnezyum kaynakları ve önerilen alım düzeyi

Mg gıdalarda oldukça yaygın bulunan bir mineraldir. Bitkilerdeki klorofilin yapıtışı olmasından dolayı yeşil yapraklı sebzeler yüksek oranda Mg içermektedirler. Ayrıca tam tahıllar, kuruyemişler, fasulye, bezelye gibi tohumlar, baklagiller, kakao Mg bakımından zengin kaynaktırlar (88). Süt ve süt ürünleri orta derecede, balık, et, turunçgiller, elma, muz ise Mg için fakir kaynaklardır (75). Ancak, besinlerin işlenmesi ile ciddi Mg kaybı yaşanmaktadır. Buğdayın rafine işlemine tabi tutulması, Mg bakımından zengin kepek ve mayanın çıkartılmasına sebep olarak, Mg kaybına neden olmaktadır. Rafine edilmiş beyaz un Mg'dan fakirdir. Benzer şekilde şeker ve yağ rafine edilmiş ürünlerde Mg tamamen kayba uğramıştır. Sebzelerin çok yüksek ısıda pişirilmesi ve pişirilen suyun dökülmesi de ciddi Mg kayıplarına sebep olur (88). Tablo 2.4.3.1.'de bazı yiyeceklerin Mg içerikleri ve tüketilmesi önerilen Mg miktarını karşılama yüzdesi verilmiştir.

Tablo 2.4.3.1. Bazı besinlerin Mg içeriği (mg) ve günlük diyetle alınması önerilen Mg'u karşılama yüzdesi (RDA %)

Besin	Ölçü	Mg (mg)	RDA (%) *
Ispanak (pişmiş)	100 gr	43	13.4
Yeşil Fasülye (pişmiş)	100 gr (5 yemek kaşığı)	25	7.8
Kuru fasülye (pişmiş)	100 gr (4 yemek kaşığı)	64	20
Havuç (taze)	60 gr (1 orta boy)	9	2.8
Patates (haşlanmış)	100 gr (1 küçük boy)	18	5.6
Beyaz ekmek	50 gr (2 ince dilim)	6.5	2
Tam buğday ekmeği	60 gr (2 ince dilim)	54.6	17.1
Kepekli ekmek	50 gr (2 ince dilim)	39.5	12.3
Pirinç (pişmiş)	100 gr (4 yemek kaşığı)	21	6.6
Mısır (haşlanmış)	100 gr	47	14.7
Ceviz (çiğ)	40 gr (1 avuç)	52	16.3
Fındık (çiğ)	40 gr (1 avuç)	62	19.4
Badem (çiğ)	40 gr (1 avuç)	88	27.5
Kaju (çiğ)	40 gr (1 avuç)	108	33.8
Süt veya yoğurt (tam yağlı)	200 ml (1 su bardağı)	24	7.5
Kırmızı et (pişmiş)	90 gr (3 köfte kadar)	18	5.7
Levrek (pişmiş)	100 gr	32	10
Yumurta (haşlanmış)	50 gr (1 adet)	5	1.6
Muz	125 gr (1 küçük boy)	45	14.1
Portakal	150 gr (1 orta boy)	21	6.6

* Önerileni karşılama yüzdesi 31-50 yaş aralığı kadın Mg RDA değerlerine göre hesaplanmıştır.

Kaynak: USDA (United State Department of Agriculture), Agricultural Reserarch Service: Nutrient Database for Standart References

Musluk suyu veya şişelenmiş sular da Mg açısından ciddi birer kaynak olabilirler. Ancak Mg konsantrasyonları suyun kaynağına bağlıdır. Bazı sular Mg açısından çok zenginken, bazı sular fakir olabilmektedir. Derin kuyu veya maden suları Mg için ciddi bir kaynak olabilirken, bölgelere göre farklılık göstermekle birlikte bir çok musluk suyu iyi birer kaynak değildir (88). Suyun pH oranının ve sertlik derecesinin

artmasıyla Mg konsantrasyonu da artmaktadır (89, 90). Suyun sertlik derecesini de içeriğindeki Mg ve Ca miktarı belirlemektedir (90). İçme suyunun Mg içeriğinin yüksek olmasının birçok hastalık üzerine olumlu etkisini gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Suyun sertlik derecesi ile kardiyovasküler hastalık arasındaki olumlu ilişki çok uzun yıllardan bu yana bilinmektedir (91). İçme suyundaki Mg miktarının akut miyokard enfarktüsüne bağlı ölümler, serebrovasküler hastalık riski arasında kuvvetli bir ilişki olduğunu ve kardiyovasküler hastalık mortalite riskini azaltıcı etkisi olduğunu gösteren bir çok çalışma mevcuttur (92). İçme suyunun Mg konsantrasyonlarının inme, hipertansiyon, prostat, özafagus ve yumurtalık kanserlerinden koruyucu etkiye sahip olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (91). Son yıllarda, içme suyundaki Mg konsantrasyonu; hem kadınlar hem de erkekler için kalça kırığı insidansı ile ilişkilendirilmiştir (89). Gıda Güvenliği Hareketi Türkiye Ambalajlı Su Raporu Tablosuna göre; Türkiye’de kullanılan doğal mineralli suların ve kaynak suların Mg konsantrasyonları, en düşük 1.2-15 mg/L arasında değişmektedir (93). Gün içerisinde tüketilen su, Mg ihtiyacının yaklaşık %10’luk gibi bir kısmını karşılamaktadır (83).

Vücut tarafından sentezlenemediği ve kemik havuzlarının da sadece bir kısmının değişebilir olmasından dolayı Mg’un günlük diyetle hergün alınması gerekmektedir. Puberte dönemi, gebelik, laktasyon gibi dönemlerde vücudun Mg ihtiyacı artabilmektedir (79). Tablo 2.4.3.2.’de Mg için yaş ve cinsiyete göre günlük önerilen alım düzeyleri gösterilmektedir. 0-6 ay arası bebekler için yeterli alım düzeyi 20 mg/gün, 6-12 ay arası bebekler için 75 mg/gün’dür. 1-3 yaş arası çocuklarda diyetle alınması önerilen (RDA) Mg miktarı 80 mg/gün, 4-8 yaş arası çocuklarda 130 mg/gün, 9-13 yaş arası çocuklarda 240 mg/gün’dür. 14-18 yaş arası erkek çocukların 410 mg/gün, kız çocukların ise 360 mg/gündür. 19-30 yaş arası erkeklerin günlük RDA Mg miktarı 400 mg, kadınların ise 310 mg’dır. 31 yaş ve üzeri erkeklerin günlük RDA Mg miktarı 420 mg, kadınların ise 320 mg’dır (94).

Tablo 2.4.3.2. Yaş ve cinsiyete göre günlük diyetle alınması önerilen (RDA) Magnezyum miktarları (mg)

Yaş	Erkek	Kadın	Gebelik	Laktasyon
0-6 ay	30 *	30 *		
7-12 ay	75 *	75 *		
1-3 yaş	80	80		
4-8 yaş	130	130		
9-13 yaş	240	240		
14-18 yaş	410	360	400	360
19-30 yaş	400	310	350	310
31-50 yaş	420	320	360	320
51 yaş ve üzeri	420	320		

* Yeterli alım düzeyi.

Institute of Medicine (IOM). Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes: Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D an Fluoride. Washington, DC: National Academy Press, 1997.

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması'nın (TBSA) sonuçlarına göre ülkemizdeki Mg alım düzeylerinin, 19-30 yaş aralığındaki erkeklerde 279 mg, kadınlarda 241 mg, 31-50 yaş aralığındaki erkeklerde 306 mg, kadınlarda 254 mg, 51-64 yaş aralığındaki erkeklerde 291 mg, kadınlarda 247 mg, 65-74 yaş aralığındaki erkeklerde 272 mg, kadınlarda 231 mg, 75 ve üzeri yaş aralığındaki erkeklerde 242 mg, kadınlarda 196 mg olduğu rapor edilmiştir. Yine aynı raporda, Türkiye genelinde gebe kadınların günlük ortalama 256 mg ve emziren kadınların günlük ortalama 269 mg magnezyum aldıkları bildirilmiştir (95). Bu verilere göre, ülkemizde 19 yaş ve üzeri kadın ve erkekler, gebe ve emziren kadınlar Mg'dan yetersiz beslenmektedir.

2.4.4. Tanı ve tedavi için magnezyum durumunun değerlendirilmesi

Mg, temel olarak intrasellüler bir katyondur ve vücuttaki Mg'un büyük çoğunluğunun (%99) hücre içinde, kemiklerde ve yumuşak dokuda bulunmasından dolayı Mg durumunun saptanmasını oldukça zordur. Mg durumunu değerlendirmek için total serum Mg düzeyi, serum iyonize Mg düzeyi, ve idrarda 24 saatlik Mg atım ölçümü günümüzde kullanılan klinik laboratuvar testleridir. Mg durumunun tam anlamıyla değerlendirilmesi için kullanılabilen bazı özel tarama testleri de mevcuttur. Bunlar; Mg yükleme testi, eritrosit Mg konsantrasyonu, kas biyopsi yöntemi ile Mg ölçümü, dokudaki (kemik ve diğer dokular) total Mg tayini için elektron prop yöntemi, nükleer manyetik rezonans (NMR) görüntüleme ile dokulardaki serbest Mg tayinidir. Ancak bu yöntemler zahmetli, masraflı ve zaman alıcı yöntemler olup pratikte kullanımı zordur (96). Eritrosit Mg konsantrasyonları ile kas biyopsileri, dokulara ait total Mg düzeyleri hakkında önemli bilgiler vermektedir. Eritrosit Mg ölçümleri, oldukça kolay ve güvenilir ölçümler olmasına karşın serum Mg konsantrasyonları ile iyi bir korelasyon göstermeyebilir. Ayrıca Mg'un yarılanma ömrünün yaklaşık 120 gün olmasından dolayı eritrosit ölçümleri uzun dönemdeki Mg eksiklikleriyle ilişkilidir (78, 97). Kaslar, toplam vücut Mg'unun yaklaşık %30'una sahip olmaları sebebiyle Mg ölçümlerinde önemli bir kaynaktır. Ancak kas biyopsileri invaziv testlerdir ve bu testlerin beceriklilik gerektirmesi yanında testin zaman alıcı ve masraflı oluşu, zorunlu haller dışında kullanımını kısıtlamaktadır. Bu nedenle daha çok klinik araştırma amaçlı kullanılmaktadır (78).

Yetişkinlerde Mg durumunu değerlendirmek için altın standarta sahip yöntemin 'Mg yükleme veya tutulma testi' olduğu bildirilmektedir. Bu yöntemde yüksek miktarda Mg parenteral infüzyon ile bireye verildikten sonra üriner Mg ölçülmektedir. Ancak pratikte kullanımı zor ve zahmetli bir ölçümdür (79). Eğer bireyin kemik ve diğer doku Mg düzeyleri normalse, kişi damar içi uygulamasından sonra önemli ölçüde Mg'u vücudunda tutmayacaktır. Bu da vücut havuzlarının özellikle kemiklerin yeterli Mg'a sahip olduğu anlamına gelmektedir. Diğer yandan, eğer ciddi boyutlarda damar içi uygulanan Mg tutulur ve idrarla birlikte atılmazsa bu durum Mg eksikliğine işaret etmektedir (96). Bir tam günlük (24 saatlik) idrar biriktirme yöntemi ile de Mg durumu değerlendirilmektedir. Vücuttaki Mg homeostazından aslen böbrekler sorumludur. Hipomagnezemi durumunda idrarda Mg atılımı azalmaktadır. Ancak idrarla Mg

atılımı, diyetin Mg içeriğinden, kullanılan ilaçlardan etkilenebildiği için her zaman doğru sonuç göstermeyebilir (84).

Günümüzde klinik tıpta en sık ve kolaylıkla kullanılan ve kabul edilmiş yöntem, serum Mg konsantrasyonu ölçümüdür (79, 96). Ancak bu tercih, daha çok teknoloji ve testin klinik laboratuvarlarda yaygın olarak bulunmasına bağlıdır. Ekstraselluler ortamda bulunan Mg'un, toplam vücut Mg'unun %1'i kadar olması, serum Mg düzeyinin toplam vücut depolarını veya özel dokulardaki düzeyleri tam olarak gösteren bir indeks olarak kullanımını kısıtlamaktadır (79, 80). Serum Mg düzeyleri, vücuttaki total Mg durumunu yansıtmamaktadır. Mg eksikliği olan bireylerde, vücutta total Mg seviyeleri azalmasına rağmen, serum Mg düzeyleri referans aralık içerisinde olabilir. Bunun nedeni Mg'un serum Mg konsantrasyonlarının dengede kalabilmesi için değişebilir kemik depolarından yavaşça emilmesidir. Ancak serum Mg düzeyi, hipomagnezemi olan bireylerde azalmış vücut depolarını yansıtabilmektedir (80, 96). İdrarda Mg miktarını akut olarak artırabilen ilaçların kullanılması da serum Mg konsantrasyonlarını etkileyebilmektedir. Kadınlarda ve erkeklerde serum Mg konsantrasyonları farklılık göstermezken, gebeliğin 3. trimesterinde daha düşük, yaşlı bireylerde nispeten daha yüksek seyrebilmektedir (84).

Serumda bulunan Mg'un yaklaşık üçte biri proteine bağlı halde bulunmaktadır. Bu miktarın yaklaşık %25'i albümine, %8'i de globülinlere bağlanmıştır. Albümin ve serum Mg konsantrasyonu, yüksek ve düşük albümin konsantrasyonlarında doğrusal ilişkiye sahiptir. Bununla birlikte albümin için referans aralık içerisinde, serum Mg konsantrasyonu albümin konsantrasyonundan bağımsızdır. Serum Mg konsantrasyonu, iyonize Mg için uygun bir tahmindir ancak albümin konsantrasyonu ile birlikte büyük ölçüde değişiklik gösterebilmektedir (96). Her ne kadar serum Mg konsantrasyonları Mg eksikliğinin tayininde yeterli olmasa da klinik tıp Mg durumunun değerlendirilmesinde standart olarak serum Mg konsantrasyonunu seçmiştir (79, 84, 96).

Son yıllarda serum Mg ölçümü haricinde serum iyonize Mg ölçümü de klinik laboratuvar testleri arasına eklenmiştir. Sadece iyonize Mg'un biyolojik olarak aktif olması sebebiyle, konsantrasyonlarındaki küçük değişikliklerin fizyolojik etkisi önemli olabilir. Kullanımı henüz yaygınlaşmamakla birlikte özellikle spastik kolon,

kardiyak cerrahi, iskemik ve hemorajik atak, eklampsi ve hemodiyaliz gibi bazı klinik vakalarda serum Mg ölçümüne üstünlük sağlamaktadır (76, 84).

2.4.5. Hipomagnezemi

Mg, enerji metabolizmasının, nükleik asit ve portein sentezi, sinyal iletimi, transport fonksiyonları, hücre membran aktivitesinin sürdürülmesi, nöromusküler stabilite gibi fizyolojik bir çok süreçte aktif rol oynadığı için eksikliği tıbbi olarak büyük önem taşımaya rağmen, literatüre hiponatremi, hipokalsemi ve hipokalemi ile karşılaştırıldığında daha düşük düzeyde ilgi çekmektedir. Hipomagnezemiye karşı yetersiz ilgi düzeyi, plazma konsantrasyonlarının ciddi şekilde düşük seviyelere ulaşana kadar semptom göstermemesinden ve yakın zamana kadar Mg metabolizmasının yeterince anlaşılammış olmasından kaynaklanmaktadır (82). Hipomagnezemi, hipermagnezemiye oranla daha sık görülmektedir. Normal popülasyonda %2, hastanede yatan hastalarda %10-20, yoğun bakım hastalarında %50-60, kronik alkolik bireylerde %30-80, diyabetli bireylerde % 13-47 oranında hipomagnezemi görülmektedir (83, 87).

Hipomagnezemi, serum Mg düzeyinin 1.80 mg/dL (0.75 mmol/L)'nin altına olması olarak tanımlanmaktadır (77). Ancak serum Mg düzeyi 1.2 mg/dL (0.5 mmol/L) altına düşmeden önce klinik olarak anlamlı belirtiler ve semptomlar ortaya çıkmamaktadır. Hipomagnezemi tanısı için her ne kadar serum Mg ölçümü değerlendirilse de serum Mg düzeylerindeki azalma tanı için sensitif değildir. İntrasellüler ve kemik Mg düzeylerinde azalma olmasına rağmen, serum Mg düzeyleri normal sınırlarda bulunabilmektedir. Bu sebeple 'serum iyonize Mg' düzeyinin tanıdaki katkısı daha fazladır (82).

Mg'un bir dizi yapısal ve fizyolojik fonksiyonda rol oynaması sebebiyle, hipomagnezemiye bağlı olumsuz etkiler klinik olarak akut, gizli ve kronik olabilecek şekilde, neredeyse tüm organ sistemlerinde meydana gelmektedir (82). Kaslarla ilişkili ve nöropsikiyatrik semptomlar Mg eksikliğinin ilk klinik belirtileridir. Eksikliğin başlangıç evresinde halsizlik, bulantı, kusma, iştahsızlık, letarji, karın ağrısı, kaslarda kramp (tetani) veya tremor veya zayıflık, kalp atım hızının artmasının yanı sıra derin tendon reflekslerinde artış görülmektedir. Hastalığın ilerleyen evrelerinde ise (serum Mg düzeyi <1 mg/dL) vertigo, disoryantasyon, ataksi, depresyon, psikoz, tetani ve benzeri yaklaşımlar görülmekte, öncelikli olarak nöromusküler ve kardiyovasküler

sisteme ait semptom ve bugular dikkat çekmektedir (82, 87). Bunların yanı sıra mensturasyon bozuklukları, spontan düşük, prematüre doğum, ürtiker, broşiyal astım da dahil olmak üzere enfeksiyonlar ve alerjik reaksiyonlara artan yatkınlık da Mg eksikliği ile bağdaştırılmaktadır (33). Tablo 2.4.5.1.'de hipomagnezemiye ait fizik muayene bulguları gösterilmektedir. Bu semptomların ortaya çıkışı sadece hipomagnezemi varlığından kaynaklanabileceği gibi, aynı zamanda hipokalsemi ve/veya hipokalemi varlığı ile de bağdaştırılmaktadır. Buna karşılık hipomagnezemi ile bağdaştırılan ve sıklıkla göz ardı edilen uzun vadeli komplikasyonlar arasında bozulmuş glukoz homeostazı, hipertansiyon, ateroskleroz, osteoporoz, astım, migren ve diğer organ hasarları yer almakla birlikte, iskemik kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, kardiyak aritmi, ani ölüm, diyabet komplikasyonları, preeklampsi/eklampsi ve hipertansiyon gibi birçok hastalığın patogenezinde de Mg eksikliğinin rol oynadığı düşünülmektedir (82).

Tablo 2.4.5.1. Hipomagnezemiye ait fizik muayene bulguları

Nöromuskuler iritabilitede artış:
Chvostek ve Trousseau testlerinde pozitiflik
Derin tendon reflekslerinde artış
Kaslarda kramp
Özofagustaki motilite bozukluğuna bağlı olarak disfaji
Santral sinir sisteminde hipereksitabilite:
Psikoz
Orientasyon bozuklukları
Ataksi, vertigo veya nistagmus
Kardiyak bulgular:
Atriyal fibrilasyon, subraventriküler veya ventriküler taşikardi
(genellikle hipomagnezemi ile hipokaleminin birlikte olduğu
durumlarda ATP'az aktivitesindeki azalmaya bağlı olarak gelişir)
Hipertansiyon
Solunum sistemi:
Bronkospazm
Solunum güçlüğü

Dengeli bir diyet örüntüsü Mg ihtiyacını karşılamakta, sağlıklı bir sindirim sistemi Mg emilimini gerçekleştirmekte, sağlıklı böbrekler de renal atılımı dengeleyerek Mg homeostazını sağlamaktadır. Ancak bu üç faktörden birinde veya birkaçında meydana gelen kronik değişiklik veya hasar, Mg eksikliğine yol açmaktadır. Hipomagnezeminin en olası nedeni işlenmiş gıda tüketiminin artması ve değişen yaşam şartlarıyla beraber diyetle yetersiz Mg alımıdır (96). Diyetel faktörün yanı sıra Mg eksikliği etiolojisinde rol oynayan bir çok faktör vardır. Tablo 2.4.5.2.'de hipomagnezeminin etiolojisinde rol oynanan faktörler ayrıntılı olarak gösterilmiştir (82, 84, 87). Hipomagnezemi genetik olarak da görülebilmektedir. Ailevi hipomagnezemi görülen hastalarda epitelyal Mg taşınımında önemli rol oynayan TRPM-6 için fonksiyon kaybı mutasyonları bildirilmiştir (82).

Tablo 2.4.5.2. Hipomagnezemi etiolojisinde rol oynayan faktörler

Gastrointestinal (GI) emilimi azaltan ya da GI kaybı artıran etmenler

(GI Mg kaybı hızlı barsak geçişi, Mg'un sindirilmemiş yağ asitlerine bağlanması ve/veya hem aktif hem pasif emilimde azalmaya bağlıdır.)

- Malabsorbiyon sendromları (Çölyak, Crohn hastalığı gibi)
- Barsak rezeksiyonu, kısa barsak sendromu
- Kronik diyare, steatore veya uzun süreli laktasif kullanımı
- Malnutrisyon
- Uzun süreli proton pompa inhibitörlerinin kullanımı

Renal Mg kaybını artıran etmenler

- Aşırı alkol kullanımı, kronik alkolizm
- Renal obstrüksiyon sonrası diürezin artması
- Akut tübüler nekrozun poliürik fazı
- Renal tübüler asidoz
- Renal transplantasyon sonrası
- Hiperkalemi

İlaçlar

- Diüretikler (Tiazid veya loop grubu diüretikler)
- Kemotörapatikler (sisplatin, karboplatin)
- Antibiyotikler (aminoglikozidler, amfoterisin B, anti-tuberkuloz ajanları)
- İmmunosupresantlar (siklosporin, takrolimus)
- Beta adrenerjik agonistler (teofilin, salbutamol, ritodrin)
- Diğer ilaçlar (foskarnet, pamidronat, etanol, anaskirin)

Tablo 2.4.5.2. Hipomagnezemi etiyolojisinde rol oynayan faktörler (devamı)

Endokrin ve metabolik hastalıklar
Hiperaldesteronizm (renal kan akımının artışına bağlı olarak)
Hipertroidi
Diyabetes mellitus
Hiperkalsemi
Metabolik asidoz

Konjenital Mg kaybına sebep olan sendromlar
Bartter sendromu
Gitelman sendromu
Mg kaybı ile birliktelik gösteren nefrokalsinozis

Mg'un vücutta yeniden dağılımı etkileyen etmenler
(Mg'un hücre içine veya kemiklere girememesine bağlı olarak)
Aç kemik sendromu (Paratiroidektomi operasyonundan sonra veya diffüz osteblastik metastazlı hastalarda görülen)
Metabolik asidoz tedavisi
Akut pankreatit
Katekolaminlerin artmış aşırı konsantrasyonları
Refeeding sendromu

Diğer etmenler
Ekstrasellüler volümdeki artış (aşırı sıvı infüzyonuna bağlı)
Uzamış laktasyon süresi
Uzun süreli parenteral beslenme
Ağır yanık durumu

İlımlı ve hafif Mg düşüklüklerinde (serum Mg düzeyi 1.2 – 1.8 mg/dL) veya asemptomatik hipomagnezemili olgular, diyet Mg içeriğinin artırılması ve oral Mg tuzları (MgCl₂, MgO, Mg(OH)₂) ile tedavi edilebilmektedir. Buna karşın ağır hipomagnezemili (serum Mg düzeyi <1.2 mg/dL) veya semptomatik olgularda tedavi parenteral yolla yapılmaktadır (86). Tedaviye başlamadan önce Mg eksikliğine yol açan etmenler gözden geçirilmeli, hipomagnezemiye eşlik edebilecek hipokalemi, hipofosfatemi, hipokalsemi durumları, serum PTH düzeyi değişiklikleri, D vitaminine karşı oluşacak hücre sel dirence bağlı düşmüş serum 1,25(OH)₂D₃ düzeyleri de değerlendirilmelidir (84, 98).

2.4.6. Hipermağnezemi

Hipermağnezemi, serum Mg düzeyinin 2.6 mg/dl (2.2 mEq/L) üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır (99). Böbreklerin tübüler geri emilimi azaltarak, fazla Mg idrar yoluyla atması sebebiyle hipermağnezemi çok yaygın görülmemektedir (100). Genellikle böbrek yetmezliği varlığı, gastrointestinal sistem bozukluğu ve tedavi amaçlı sıklıkla kullanılan Mg tuzları içeren laktasif, antiasit veya purgatifler gibi ilaç kullanımı hipermağnezemiye sebep olmaktadır (80, 99). Glomeruler filtrasyon hızının yaşla beraber düşmesi sebebiyle yaşlı bireylerde daha sık görülmektedir (99). Yaştan bağımsız olarak, böbrek yetmezliği varlığında renal Mg atılımının azalmasına bağlı olarak hipermağnezemi oluşmaktadır. Mg içeren ilaçların ya da aşırı Mg alınmasında karşın; gastrit, kolit ve gastrik dilatasyon gibi bazı gastrointestinal emilimin arttığı durumlarda da hipermağnezemi gelişebilir (100). Bu durumlar haricinde; aşırı Mg alımı, lityum tedavisi, genetik hipokalsiürik hipokalsemi, neoplazi durumları, diyabetik ketoasidoz gibi ekstrasellüler volüm azalması, milk-alkali sendromu ve depresyon gibi sebeplerin de hipermağnezemiye yol açabileceği bildirilmiştir (99, 100).

Mağnezium fazlalığı santral sinir sistemini, nöromusküler ve kardiyovasküler sistemi etkilemektedir (100). Hipermağnezemi semptomları; bulantı, kusma, başağrısı, ciltte kızarıklık, derin tendon reflekslerinin zayıflaması, kas güçsüzlüğü ve letarjidir (81). Serum Mg düzeyi 4 mg/dl üzerine çıkmadığı sürece bu semptomlar görülmeyebilir (100). Hipermağnezeminin ağırlaşması durumu hipotansiyona, hipokalsemiye ve elektrokardiyak değişikliklere, daha da ağırlaşması ise koma, solunum yetmezliği ve ani kalp durmasına sebep olabilir (81, 99).

Akut böbrek yetmezliği (ABY) olan hastaların serum Mg seviyeleri çoğunlukla 2.4-3.6 mg/dl arasındadır. ABY'de oligürik fazda daha çok hipermağnezemi bulgusuna rastlanır. Diüretik fazda serum düzeyleri normalleşir. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda çoğunlukla hipermağnezemi vardır. Mg içeren preparatlar, hipermağnezemi durumunu daha da belirginleştirir (100). Böbrek yetersizliği olan hastalar, Mg içeren ilaçları dikkatli kullanmalıdırlar. Yetmezliği olan hastalarda hipermağnezemi periton diyalizi veya hemodiyalizle düzeltilmektedir. Böbrek fonksiyonu normal olan bireylerde de Mg tedavisinin kesilmesi serum düzeylerini normalleştirecektir. Ancak semptomları şiddetli ise yoğun bakımda izlem ve tedavi yapılmalıdır (99, 100). Haider

ve arkadaşlarının (101) acil serviste yatan kritik hastaların durumlarını izledikleri bir çalışmada; hipermagnezemi olan hastaların %36.9'unun öldüğü ve hipermagnezeminin acil servis mortalitesini arttırdığı bildirilmiştir.

2.4.7. Magnezyum ve metabolik hastalıklarla ilişkisi

Mg, bir çok enzimatik reaksiyonda görev alan bir kofaktör olması sebebiyle bütün enerji bağımlı transport tepkimelerinde, glikolizde ve oksidatif enerji metabolizmasında çok önemli role sahiptir. Mg, hücre içi sinyalleşme sistemlerine, insülin reseptör aktivitesine, enzim fosforilasyon ve defosforilasyon reaksiyonlarına katılmaktadır. Fizyolojik bir Ca antagonisti olarak görev yaparak, anti aritmik etkiler göstermektedir. Bunun yanı sıra trombosit agregasyonunda, vasküler düz kas tonusunda ve elektolit homeostazında da etki göstermektedir (10). Mg; insülin direnci, obezite, metabolik sendrom, diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar gibi bir çok metabolik hastalığın yanı sıra astım, Alzheimer hastalığı, migren, preeklampsi ve/veya eklampsi, dikkat bozukluğu ve hiperaktivite, depresyon, fibromiyalji, dismenore, premenstrual sendrom, böbrek taşı, osteoporoz gibi birçok inflamatuvar ve sistemik hastalıkların patogenezinde ve/veya tedavisinde etkin rol oynamaktadır (83).

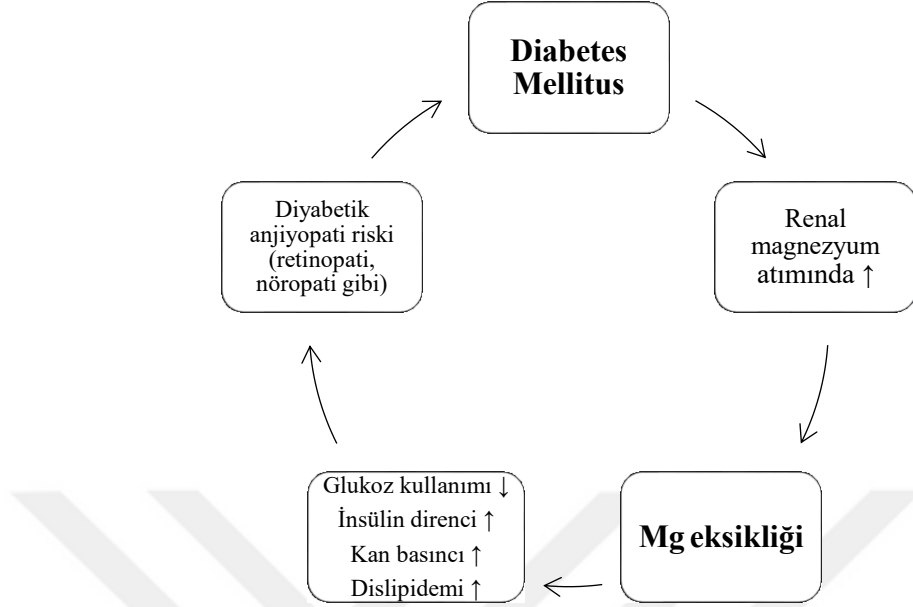
2.4.7.1. Magnezyum ve diyabetes mellitus

Hem tip 1 hem tip 2 diyabetes mellitus, Mg eksikliğinin en yaygın sebeplerinden biridir. Bunun yanı sıra Mg eksikliği de başta insülin direncine ve sonrasında diyabete neden olan etmenler arasındadır. Tip 2 diyabetli hastalarda hipomagnezemi görülme sıklığı %13.5–47.7 arasındadır. Diyabetli bireylerde Mg'dan fakir beslenme, artmış renal kayıp ve otonomik nöropatiye bağlı kronik diyare başlıca hipomagnezemiye sebep olan etmenler arasındadır. Bunun yanında proton-pompa inhibitörleri gibi kullanılan ilaçlar da gastrointestinal emilimi bozmaktadır. Bu ilaçlar intestinal lümenin pH'sını düşürmekte ve bu yolla TRPM 6 ve TRPM 7 kanallarının afinitesini bozmaktadır (83).

Mg glukoz ve insülin metabolizmasında çok kritik bir yere sahiptir. Mg, özellikle kaslardaki insülin reseptörlerinde tirozin kinaz fosforilasyonunu gerçekleştirerek enzim aktivitesini ve glikoliz yolağında ATP aracılı her basamağında ATP'den fosfat transferini sağlamakta, glikojenden glukoz-1-fosfat oluşumunu gerçekleştiren

fosforilaz-b-kinaz enzimini aktive etmekte, glukozun hücre içine geçişini sağlayan glukoz transport protein aktivite-4 (GLUT-4) proteinini direkt olarak etkileyerek, glukoz ve insülin metabolizmasının yönetiminde etkin rol almaktadır (83, 102). Mg eksikliği de insülinin post reseptör sinyalizasyonu olumsuz yönde etkilenmekte, bunun sonucunda insülin aracılıklı glukoz alımı ve glukoz tarafından indüklenen insülin salınımı bozulmakta ve hiperglisemi oluşmaktadır. Bunun yanı sıra insülin de tek başına Mg metabolizmasında düzenleyici olarak görev almaktadır. İnsülin Mg'un hücre zarı boyunca transportunda görev alarak Mg'un ekstraselüler ortamdan intraselüler ortama geçişini sağlamaktadır. Dolayısıyla hücre içi Mg durumunu düzenleyici etki göstermektedir. Bu etkiyi intraselüler Mg'u iyon taşıma kanallarının (Na/H antiporterlar, Ca-ATPaz, ATPaz bağımlı pompalar gibi) aktivasyonu sağlayarak gerçekleştirir. Hiperglisemi durumu, insülininden bağımsız olarak Mg'un renal tübüler geri emilimini azaltarak, hücre içi serbest Mg'un azalmasına dolayısıyla hipomagnezemi gelişimine sebep olabilmektedir. Hipomagnezemi ve diyabet, her iki durum da ayrı ayrı birbirinin metabolizmasını etkilemekte ve kısır bir döngü oluşturmaktadır (10, 103). Şekil 2'de Mg eksikliği ve diyabet arasındaki kısır döngü gösterilmektedir (83). Barbagallo ve arkadaşları bazal intraselüler Mg seviyeleri ile insülin ve glukozun hücre yanıtları arasındaki ilişkiyi incelemişler ve düşük bazal intraselüler Mg konsantrasyonları ile insülin ve glukoz hücre içi yanıtın daha az olduğunu, yüksek glukoz seviyelerinin Mg atımını indüklediğini ve bazal Mg konsantrasyonlarını düşürdüğünü bildirmişlerdir (104).

Şekil 2: Magnezyum (Mg) eksikliği ve diyabet döngüsü.



Kaynak: Gröber U, Schmidt J, Kisters K. Magnesium in prevention and therapy. Nutrients 2015; 7: 8199-8226.

Hopping ve arkadaşlarının yapmış olduğu 14 yıl takip süresi olan, 75.512 kişiyi kapsayan kohort çalışmasında yüksek Mg tüketiminin diyabet insidansını azalttığı gösterilmiştir (105). Tip 2 diyabetli bireylerle yapılmış farklı bir çalışmanın sonuçlarına göre, tip 2 Dm’li bireylerde idrar, plazma ve eritrosit Mg seviyeleri düşük bulunmuştur. Ayrıca plazma Mg konsantrasyonları normal aralıktaki olan bireylerin glisemik kontrolleri (açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, HbA1c düzeyleri) arasında anlamlı kolerasyon saptanmıştır (106). Mg alımının (suplement olarak) ve/veya Mg’den zengin diyet tipi ile beslenmenin tip 2 diyabet insidansını azalttığını kanıtlayan bir çok çalışma mevcuttur (103, 107). Hruby ve arkadaşlarının 2582 kişi üzerinde gerçekleştirdikleri, 7 yıl takip süreli, Mg tüketimi ile pre-diyabet ve/veya insülin direnci ve sonrasında tip 2 diyabet gelişimi arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmanın sonuçlarına göre; diyetle azalmış Mg alımları ile bozulmuş glukoz toleransı ve hiperinsülinemi arasında anlamlı ilişki saptandığı, yüksek Mg tüketiminin tip 2 diyabet riskini % 51 oranında azalttığı bildirilmiştir (108).

Yapılan çalışmalar göstermiştir ki Mg eksikliğinin sonucunda insülin salınımı bozulmakta ve insülin direnci gelişimine sebep olarak, glisemik kontrolü bozmaktadır. Bunun yanı sıra diyabet varlığı sonucu oluşan hiperglisemi ve glukozüri durumu, renal

geri emilimi bozmakta, üriner Mg atımını artırmakta ve ekstraselüler Mg seviyesinin düşmesine sebep olarak hipomagnezemi gelişimine sebep olmaktadır. Ayrıca bu düşüş de diyabetli bireyin glisemik kontrolünü daha da kötüleştirmektedir. Bu kısır döngü, metabolik kontrolde progresif bozulmaya sebep olmakta ve uzun dönem diyabet komplikasyon gelişimini tetiklemektedir (83).

2.4.7.2. Magnezyum ve obezite

Yapılan çalışmalara göre obez bireylerin büyük kısmı Mg'dan yetersiz beslenmektedir (33, 97). Song ve arkadaşlarının (109) yapmış olduğu çalışmaya göre diyetle Mg alımı, BKİ, bel çevresi ve toplam vücut yağ yüzdesi ile ters orantılıdır. Obez bireylerde azalmış Mg tüketiminin, bireylerin çok yüksek miktarda işlenmiş gıda tüketmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Diyetle düşük Mg tüketimine bağlı olarak bireylerin kan Mg düzeyi de düşmektedir. Obez bireylerin normal ağırlıklı ve fazla kilolu bireylere oranla serum Mg konsantrasyonları daha düşüktür (110, 111). Bu durum, sadece yetişkinler için değil aynı zamanda obez çocuklar ve adolesanlarda da aynıdır. Obez çocuk ve adolesanlarda serum Mg düzeylerinin obezite derecesi ile ters kolerasyon gösterdiğini kanıtlayan bir çok çalışma mevcuttur (112). Fazla kilolu ve obez çocuklar üzerinde yapılan çalışmalar sonucunda görülmüştür ki BKİ ile serum Mg düzeyleri arasında güçlü ters ilişki bulunmaktadır (113). Obez bireylerin çoğunluğunun düşük serum Mg düzeylerine sahip olması, obezite ve Mg arasındaki ilişkiye dikkat çekmektedir. Obezite ile birlikte oluşan visseral yağ birikiminin pro-inflamatuar adipokinlerin üretimini artırarak, düşük gradlı inflamasyon durumuna sebep olduğu bilinmektedir. Bunun yanı sıra mineral eksikliklerinin, özellikle Mg eksikliğinin de bu metabolik bozukluğun klinik yansımalarının patogenezinde önemli rol oynadığı gösterilmiştir. Mg eksikliği, artmış inflamatuvar ve oksidatif stres ile güçlü bir kolerasyona sahiptir (33, 97). Düşük Mg düzeyleri CRP, TNF- α , IL-6, IL-1 β gibi birçok inflamatuvar sitokin ve nöropeptitin artmış serum düzeyleri ile ilişkisini gösteren bir çok çalışma mevcuttur (97, 114). Oliveira ve arkadaşlarının (115), 2015 yılında 20-50 yaş aralığında 131 kadın üzerinde, diyetle Mg alımı, serum Mg düzeyi, eritrosit Mg düzeyi ve üriner Mg düzeyi ile inflamatuvar etki arasındaki ilişkiyi saptamak için kesitsel bir çalışma yürütmüşlerdir. Diğer çalışmalara benzer şekilde kilolu bireylerin diyetle Mg tüketiminin daha az olduğunu saptamışlardır. Ayrıca obez bireylerin üriner Mg atımı da anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bunun yanı sıra obez bireylerde,

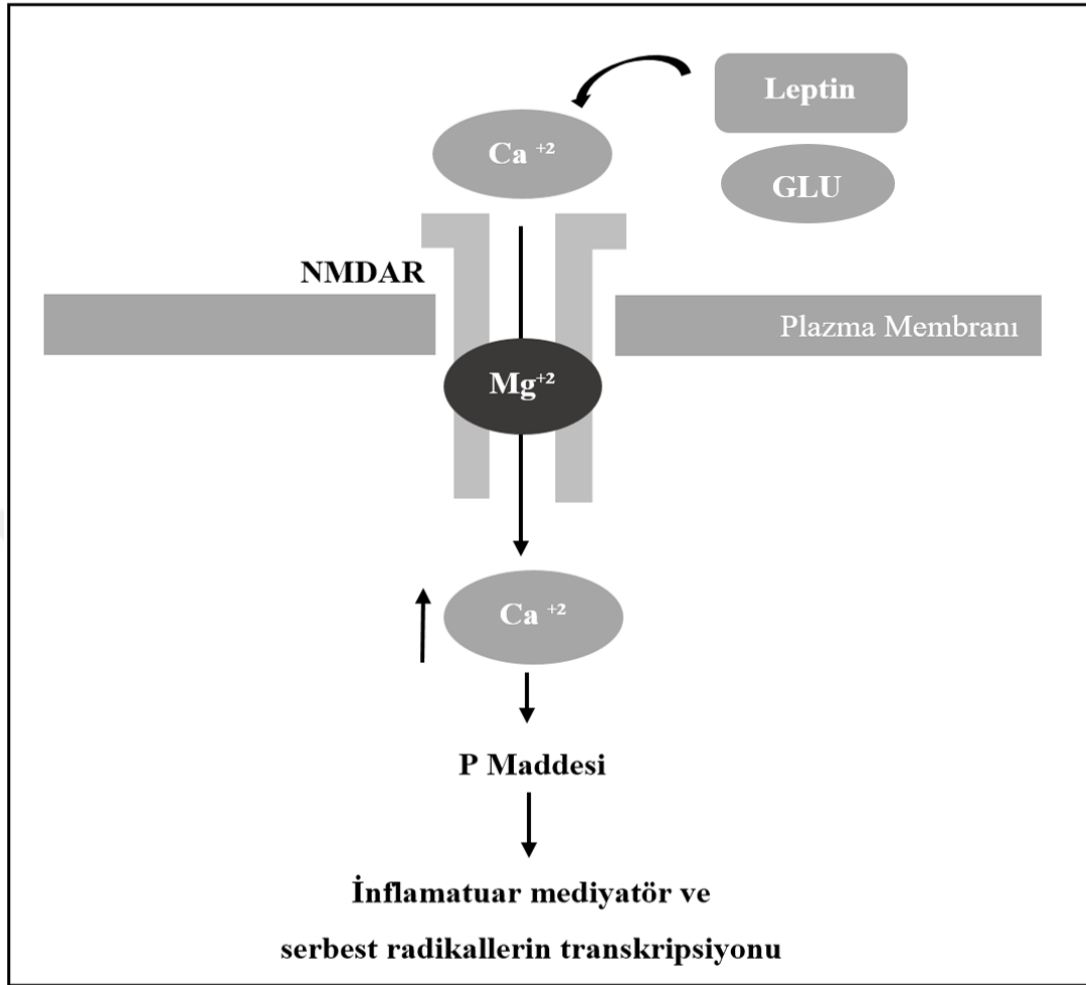
üriner Mg düzeyi ile inflamatuvar gösterge CRP düzeyleri arasında anlamlı pozitif kolerasyon olduğunu bildirmişlerdir. Bu sonuçlar hipomagnezürinin inflamatuvar parametrelerden etkilendiğini desteklemektedir (115).

Obez bireylerde düşük serum Mg düzeyleri daha çok görülmekle birlikte, bu durumun inflamatuvar yolların aktivasyonu ile sonuçlanan stres tetikleyici bir faktör olduğu düşünülmektedir (33). Obez bireylerde görülen Mg eksikliği ile inflamatuvar yanıt arasındaki ilişkiyi gösteren mekanizma, günümüzde tam anlamıyla anlaşılacakla birlikte, bazı mekanizmaların etkisinin daha büyük olduğu düşünülmektedir. Bu mekanizmalara bakıldığında, Mg eksikliği sonucu birbirini takip eden yollarla inflamatuvar etkinin olduğu bildirilmiştir. Bu yollar sırasıyla ekstra selüler ortamda Mg seviyelerinin düşüşüne bağlı olarak Ca kanalları açılmakta ve beraberinde belirli reseptörlerin (N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptörleri) aktivasyonu gerçekleşmektedir. Bunu takiben Ca'un hücre içine girişi gerçekleşir Mg eksikliğine bağlı olarak hücre içi Ca düzeyleri artar. Bu artış fagositik hücrelerin olgunlaşması sağlar ve sonrasında P maddesi gibi bazı pro-inflamatuvar nörotransmitterlerin salınımına sebep olur ve membran oksidasyonu gerçekleşir. Son olarak inflamatuvar süreci destekleyen nükleer transkripsiyon faktörü kapp B (NF-kB)'nin aktivasyonu sonucu inflamatuvar etki oluşmaktadır (33, 97). Bu inflamatuvar etkinin artışına sebep olan önemli bir mekanizma daha vardır. Bu mekanizma ise hücre içi Ca artışının NMDA reseptör aktivasyonunu gerçekleştirmesidir. Ekstraselüler ortamdaki Mg seviyesinin düşüşü; glutamat gibi NMDA reseptörünün aktivasyonu için gerekli olan amino asit konsantrasyonlarının da düşüşüne sebep olmaktadır. NMDA'nın aktivasyonu, Ca'un nöral hücreler içine akmasına izin verir. Obezite varlığında, bu etki reseptörlerin aktivasyonunu sağlayan leptin hormonu tarafından yönetilmektedir. Bunun sonucunda aşırı miktarda Ca'un nöral hücrelere akışı gerçekleşir. Bunun sonucunda yine P maddesi gibi nörotransmitter salınımı uyarılır. P maddesi, inflamatuvar yanıtı ve sitokinlerin, histaminin ve serbest radikallerin salınımını tetikler. Adipoz dokuda intraselüler Ca içeriğinin artışı, L-tipi Ca kanallarının açılmasıyla gerçekleşmektedir. Bu kanallarda Mg'a özel bağlanma bölgeleri vardır ve Mg'un bağlanmasıyla yönetilirler. Mg eksikliği durumunda bu kanalların tıkanması tehlikeye girer ve yağ hücrelerine Ca akışı artar. İntraselüler Ca artışı ile proinflamatuvar sitokinlerin artışına sebep olur. Bu noktadaki en önemli Ca-

bağımlı inflammatuar olay, NF-kB'nin aktivasyonudur. NF-kB güçlü bir pro-inflammatuar gen transkripsiyon faktörüdür. Aktif olduğunda bazı spesifik genlere bağlanır ve bu şekilde TNF- α , IL-6 ve adhezyon molekülleri gibi proinflammatuar sitokinlerin salınımını ve üretimini yönetmektedir. Bu sitokinlerin salınımının artışı da karaciğerden CRP salınımına sebep olur. Şekil 3'de Mg'un anti-inflammatuar etkisini açıklayan yolak gösterilmektedir. Yapılan bilimsel çalışmalar, Mg eksikliğinin obez bireylerde düşük gradlı kronik inflamasyon oluşumunu artırdığını ve obezite durumunun da mevcut inflamasyonu artırdığını göstermektedir (97).

Birçok epidemiyolojik çalışma diyetle yeterli miktarda Mg tüketiminin obezite riskini azaltmada önemli rol oynadığını ortaya koymuştur (116, 117). Mg, adenilat siklaz aktivitesinin tetikleyerek siklik AMP (c-AMP) üretimini artırmaktadır. Buna bağlı olarak lipoliz ve glikolizi tetikleyen c-AMP'ye bağımlı protein kinaz A aktivasyonunun artışı sonucu, vücut ağırlığı ve adipozit fonksiyonunu düzenlenmektedir (117). İnflammatuar ve c-AMP yolağından bağımsız obezite ile Mg arasındaki ilişkide, Mg'un insülin ile olan çift taraflı metabolik reaksiyonları da obezitede önem kazanmaktadır. Obezite ile ya da obeziteden bağımsız olarak artan visseral yağın insülin duyarlılığını azalttığı bilinmektedir. Artmış insülin duyarlılığı, hipomagnezemi durumunu daha da kötüleştirebilmekte, aynı şekilde visseral adipoz doku artışı ile birlikte gerçekleşen insülin direncine bağlı olarak Mg'un hücre içine girişinin etkilenmesinden dolayı hipomagnezemi durumu da gelişebilmektedir. Yapılan birçok çalışmada obez yetişkinler ve çocuklarda Mg eksikliğinin bu kişilerde görülen insülin direncini açıklayabileceği ifade edilmiştir (33,116).

Şekil 3: Magnezyumun anti-inflamatuar etkisi (97).



İntraselüler ortamdaki Ca'un artışı P maddesinin serbestleşmesine ve sonrasında inflamatuvar mediyatörlerinin transkripsiyonuna sebep olmaktadır. Mg, doğal Ca antagonistisi etkisi ile Ca'un intraselüler ortama girişini bloke ederek, bu mineralin intraselüler konsantrasyonunu düzenler ve bu yolla bu inflamatuvar yolağı engelleyebilmektedir.

Ca²⁺: Kalsiyum, Mg²⁺: Magnezyum, NMDAR: N-metil-D-aspartat reseptör, Glu: Glutamat.

Yapılan birçok çalışma Mg eksikliğinin obeziteden bağımsız olarak, artmış visseral adipoz doku ve/veya santral obezite ile anlamlı kolerasyona sahip olduğunu göstermektedir (116, 117, 118). Romero ve arkadaşları (118), 20-65 yaş arası 427 birey üzerinde yürüttükleri popülasyon bazlı kesitsel çalışmada serum Mg düzeyleri ile obezite fenotipleri arasındaki ilişkiyi saptamayı amaçlamışlardır. Katılımcıları normal-ağırlıklı, metabolik obez normal ağırlıklı (MONA), obez ve metabolik sağlıklı obez (MSO) olarak sınıflamışlardır. Araştırmanın sonuçlarına göre hipomagnezemi

durumu ile MONA fenotipi arasında pozitif yönde anlamlı ilişki, normomagnezemi durumu ile de MSO fenotipi arasında negatif ilişki bildirmişlerdir. Diğer obez bireylerle kıyaslandığında, MSO bireylerin serum Mg düzeylerinin daha yüksek seviyelerde olduğunu rapor etmişlerdir ve çalışmanın sonuçlarının serum Mg düzeylerinin obezite fenotiplerinin gelişiminde önemli rol oynayabileceğini düşünmüşlerdir. Ayrıca obez olmayan bireylerde de hipomagnezemi ile hiperglisemi, hipertrigliseridemi ve insülin direnci arasında güçlü ilişki saptamışlardır (118).

2.4.7.3. Magnezyum ve kardiyovasküler hastalıklar

Deneysel çalışmalar, magnezyum eksikliğinin aterosklerotik süreci hızlandırdığını, bununla birlikte Mg takviyesinin aterosklerotik lezyonları zayıflattığını göstermektedir. Mg tüketimi ile insülin direnci, hiperglisemi, dislipidemi, hipertansiyon ve inflamasyon göstergeleri arasındaki ters kolerasyon, diyetle tüketilen Mg'un kardiyovasküler hastalık üzerindeki koruyucu etkisini doğrulamaktadır (10, 119). Hipertansiyon ve ateroskleroz gibi kardiyovasküler hastalıkların Mg eksikliği ile ilişkili olduğunu gösteren epidemiyolojik ve deneysel çalışmalar azımsanamayacak kadar çoktur. Hipertansiyon, kalp hastalıkları ve inme için birincil risk faktörüdür ve Mg, kan basıncının düzenlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Kan basıncı ve Mg arasındaki ilişki, vasküler düz kas tonusu, platelet agregasyonu, vazokonstriksiyon inhibisyonu ve Ca-antagonizmi mekanizmaları ile açıklanmaktadır. Mg eksikliğinde anjiyotensin-II aracılı aldesteron sentezi, tromboksan ve vazokonstriktör prostaglandinlerin üretimi artmaktadır. Bunun yanı sıra Ca ve Mg metabolizmasındaki değişiklikler, primer hipertansiyon patogenezinde rol oynamaktadır. Mg, vasküler düz kas tonusunu ve kasılabilirliğini, Ca konsantrasyonlarını etkileyerek düzenlemektedir. Bunun yanı sıra Mg, Ca'un depolarizan etkileri ve Ca ilişkili uyarılma-kasılma eşleşmesini de inhibe etmekte ve bu şekilde vasküler gevşemeye sebep olarak, zayıf bir Ca-kanal blokörü etkisi sergilemektedir. Düz kas hücrelerinde ve kardiyomiyositlerde hücre membranı boyunca Ca akışı, hücresel kontraksiyon ve impuls yayılımının kontrolünde büyük rol oynamaktadır. İntraselüler Ca ve Mg konsantrasyonları, spesifik Ca-bağlayıcı proteinler tarafından kontrol edilir ve hücre dışı membran boyunca Ca ve Mg akışı, Ca ATPaz enzimi ile kontrol edilen Ca pompası kanalları tarafından düzenlenmektedir. Mg, Ca-ATPaz enzimi ile kompleks oluşturarak (Ca-Mg ATPaz) enzimin aktivasyonu

için gereklidir. Bu nedenle Mg eksikliği, kan basıncı değerlerini etkileyerek hipertansiyona sebebiyet verebilmektedir. Hipertansif hastaların hücre membranlarında ve lenfositlerinde ciddi anlamda artmış Ca, düşmüş Mg ve artmış Ca/Mg oranı ($Ca/Mg >2$) görülmektedir. Buna ek olarak deneysel ortamda, Mg eksikliğine bağlı olarak lipit peroksidasyonunda artış sonucu dislipoproteinemia riskinde de artış görülmektedir (10, 83, 87). Yakın zamanda yapılan bir meta analiz çalışmasında, 6 kohort çalışması incelenmiş, 180.566 katılımcı, 4 ile 15 yıl arasında değerlendirilmiş, 20.119 vaka bildirimi olmuştur. Diyetel Mg ile hipertansiyon riski arasında anlamlı ters ilişki olduğu bildirilmiştir. Buna ek olarak, günlük Mg alımının ilaveten 100 mg artırılmasının hipertansiyon riskini %5 oranında azalttığını bildirmişlerdir (120). Diyet haricinde suplemental olarak Mg desteğinin kan basıncı üzerindeki etkilerinin incelendiği çalışmalarda hetorejenlik mevcuttur. Farklı meta-analiz çalışmalarının sonuçlarına göre günlük 240-960 mg Mg suplementasyonunun sistolik kan basıncını 0.8 mm Hg, diastolik kan basıncını ise 0.6 mm Hg azalttığı, ancak düşüşlerin dozun miktarına bağlı olarak belirgin bir şekilde değiştiği; günlük Mg dozunun her 240 mg artışının sistolik kan basıncında 4.3 mm Hg, diastolik kan basıncında 2.3 mm Hg düşüşe sebep olduğu gösterilmiştir. Farklı bir meta analiz çalışmasında da sistolik kan basıncındaki düşüşün anlamlı olduğu (1.3-4.0 mm Hg), diastolik kan basıncındaki düşüşün anlamlı olmadığı bildirilmiştir (121). Çalışma modelleri ve yöntemlerdeki farklılıklar, tedavi öncesi vücudun toplam Mg durumu,, Mg suplementasyonunun dozu ve uygulanma süresi, beraberinde Na, K ve Ca alımı gibi durumlar, kan basıncındaki azalmanın büyüklüğü hakkında yorum yapılmasını zorlaştırmaktadır.

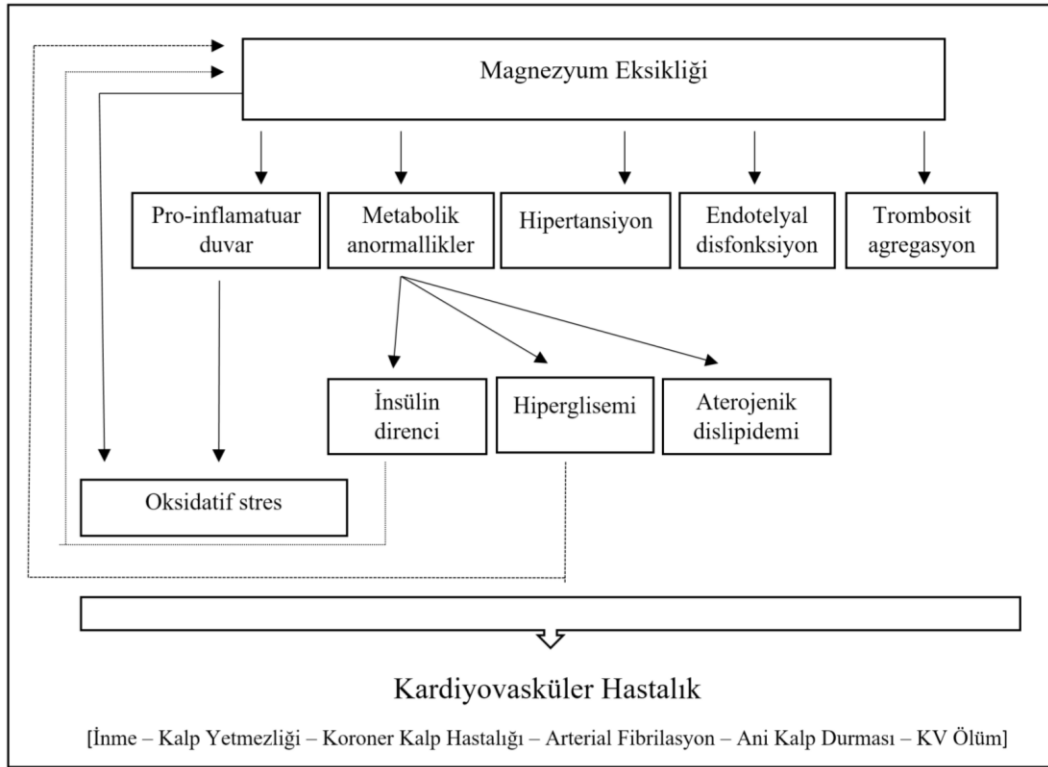
Dislipidemi, metabolik sendromun bir bileşeni olmakla birlikte kardiyovasküler hastalıklar için belirleyici bir risk faktörüdür. Deneysel çalışmalar, Mg'un kolesterol biyosentezinde hız kısıtlayıcı basamak olan HMG-CoA (2-hidroksi-3-metil-glutaril-KoA) redüktaz enziminin aktivitesini azalttığını, bu sebeple Mg'un fizyolojik statin olarak rol oynadığını göstermiştir. Bu şekilde yağ asitlerinin hücre zarından geçişini sağlamak için yağ asitlerini hidrolize eden lipoprotein lipaz (LPL) aktivitesini ve HDL kolesterolün periferik dokulardan topladığı kolesterolün esterleşmesini ve HDL içinde kalmasını sağlayan lesitin kolesterol açıl transferaz (LCAT) aktivitesini artırmaktadır (122, 123). Hipomagnezemili bireylerde azalmış HDL-kolesterol seviyeleri ve artmış

TG düzeylerini bildiren, bunun yanı sıra metabolik sendromlu bireylerde Mg suplementasyonunun ve diyetel Mg alımının HDL-kolesterolü artırıcı, TG düzeylerinin düşürücü yönde etki gösterdiğini bildiren azımsanamayacak sayıda çalışma mevcuttur. Bununla beraber diyetle Mg alımı ve lipid profili bileşenlerinin incelendiği gözlemsel çalışmalar arasında, TG ile Mg alımı arasında ilişki olmadığını gösteren çelişkili çalışmalar da mevcuttur (102, 118, 124, 125).

Fizyolojik olarak endotel, moleküllerin kandan çıkışı için bariyer görevi görerek, vazokonstriktör ve vazodilatörler ile trombotik ve antitrombotik faktörler arasında dengeyi sağlamaktadır. Düşük Mg seviyeleri, bu dengeyi bozmakta ve endotel disfonksiyona sebep olmaktadır. Ateroskleroz da kronik bir inflamasyon olarak kabul edilmektedir. Bu inflamatuvar süreç arter duvarında kalınlaşmaya ve ilerleyen yıllar içerisinde de kompleks lezyonlara ve aterosklerotik plaklara sebep olmaktadır. Arter duvarındaki bu plaklar miyokard enfarktüsü, inme ve gangrene sebep olmaktadır. Ateroskleroz, endotel hasarının oluşması ile başlar. Mg eksikliği, endotel hücrelerinde serbest radikaller, süperoksit anyonlar, reaktif oksijen türleri (ROS) ve nitrik oksit (NO) aracılığı ile oksidatif stresi artırmaktadır. Düşük ekstraselüler Mg, endotel hücrelerinde ROS üretimini artırır ve intraselüler glutasyon seviyesinin azalmasına sebep olur. Bunun yanı sıra düşük Mg seviyeleri, NF-κB'nin aktive olmasına neden olur. NF-κB'nin endotel hücrelerde aktivasyonu bazı sitokinlerin, kemokinlerin, büyüme faktörlerinin ve adezyon moleküllerinin salınımına sebep olarak, aterosklerozun ilerlemesine sebep olmaktadır. Endotel hücrelerinde düşük Mg'un etkilerinin merkezinde interlökin-1α (IL-1α) bulunmaktadır. IL-1α, NF-κB'nin hem hedefi hem de aktivatörüdür. Deneysel çalışmalarda düşük Mg'a maruz bırakılan endotel hücrelerinde ilk olarak IL-1α düzeyleri artmaktadır. Düşük Mg düzeylerine bağlı olarak artan IL-1α, endotel hücreleri başta olmak üzere birçok hücrenin de yaşlanmasından sorumludur. Düşük ekstraselüler Mg düzeylerine bağlı artmış IL-1α ve NF-κB'nin aktivasyonu, PAI-1 (plazminojen aktivatör inhibitör-1) ve MMP (matriks metallo proteinaz)'lerin artışına sebep olur. MMP'ler plağı instabil hale getirirler, PAI-1'nin artmış düzeyleri ise pro-trombotiktir. Endotel hücreler üzerinde yapılan deneysel çalışmalarda düşük Mg seviyelerinin pro-aterosklerotik ve pro-trombotik özellikler gösterdiği ve plağın başlangıcında ve ilerlemesinde önemli rol oynadığı gösterilmiştir (122, 126). Bunun yanı sıra Mg; intrasellüler Ca konsantrasyonunu ve miyokardiyal

hücrelerdeki elektriksel aktiviteyi düzenleyerek, Na, K ve Ca gibi katyonları sarkolemmal membran boyunca taşıyarak dolaşım sistemini düzenlemekte, bu etkileri ile de miyokardiyal kontraktilite sağlamaktadır (84). Şekil 4'te kardiyovasküler hastalıklarda Mg eksikliğinin istenmeyen etkilerini açıklayan olası mekanizmalar gösterilmektedir.

Şekil 4: Kardiyovasküler hastalıklarda magnezyum eksikliğinin istenmeyen etkilerini açıklayan mekanizmalar



Mg; doğal Ca antagonisti hem de NMDA reseptör antagonisti etkisi ile vasomotor tonusunu, kan basıncını ve periferal kan akışını düzenlemektedir. Göstermiş olduğu anti-hipertansif, anti-disritmik, anti-inflamatuar ve anti-koagülant etkisi ile kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde ve tedavisinde yarar sağlayabilmektedir (80, 83). Gobbo ve arkadaşları (127) dolaşımdaki ve diyetsetel Mg düzeyleri ile kardiyovasküler hastalık riski arasındaki ilişkiyi inceleyen prospektif çalışmalardan bir meta-analiz çalışması gerçekleştirmiştir. Meta analize göre dolaşımdaki Mg'un her 0.2 mmol/L'lik artışın KVH riskini (özellikle iskemik kalp hastalığı ve fatal iskemik

kalp hastalığı) %30 oranında azalttığını, diyetsel Mg miktarı ile KVH arasında anlamlı ilişki görülmemesine karşın, Mg'dan zengin beslenmenin (ortalama 250 mg/gün) iskemik kalp hastalığı riskini önemli ölçüde azalttığını ve diyetsel Mg ile fatal iskemik kalp hastalığı arasında güçlü ters ilişki olduğunu bildirmişlerdir (127). Yine farklı bir meta-analiz çalışmasının sonuçlarına göre de diyetsel Mg alımı ile KVH riski arasında lineer olmayan ters ilişki, serum Mg düzeyleri ile de lineer ters ilişki bildirilmiştir (128). Chiuve ve arkadaşları (129) ise diyetsel ve plazma Mg seviyelerinin total koroner kalp hastalığı insidansı ile ilişkili olmadığını, ancak diyetsel Mg tüketimi ile fatal koroner kalp hastalığı arasında anlamlı ters ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Uzun dönemli gerçekleştirilen, prospektif, kohort bir çok çalışmanın sonuçları göstermiştir ki azalmış diyetsel ve dolaşımdaki Mg düzeyleri, ani kardiyak ölüm riskini ciddi anlamda artırmaktadır. Bunun yanı sıra düşük serum Mg düzeylerinin ani kardiyak ölümlerin öngörücüsü olabileceği bildirilmiştir (130, 131). Ayrıca düşük serum Mg düzeylerinin, koroner arter kalsifikasyonlarını artırdığı (132), aritmiye sebep olduğu da bilinmektedir (119).

Dariush Mozaffarian'ın kardiyovasküler hastalıklar, diyabet ve obezite için beslenme politikası bildiriminde (133), yapılan kısa vadeli çalışmalarda Mg suplemenasyonunun kan basıncını düşürdüğü, düşük diyetsel ve serum Mg seviyelerinin artmış kardiyovasküler hastalıklar (özellikle fatal koroner kalp hastalığı) ile ilişkili olduğu, ancak Mg ile ilgili uzun dönemli çalışmaların yeterli olmadığı için kardiyovasküler hastalıklardan korunmada Mg suplementasyonu ile ilgili kesin talimatlar olmadığını belirtmiştir. Literatürde aritmi, atriyal taşikardi, atriyal fibrilasyon, ventriküler taşikardi, iskemik kalp hastalığı gibi bazı kardiyovasküler kalp hastalıklarının tedavisinde intravenöz Mg tedavisinin pek çok yararlı etkisi olduğu da bildirilmektedir (119).

2.4.7.4. Magnezyum ve metabolik sendrom

Metabolik sendrom (MS), insülin direnci ile başlayan abdominal obezite, glukoz intoleransı veya diyabet, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir. Metabolik sendrom prevalansının erişkenlerde ortalama %22 olduğu ve prevalansın yaş ile birlikte arttığı bildirilmiştir. Metabolik sendrom, ilk olarak insülin direnci ile gelişen,

sonrasında diğer hastalıkları etiyolojisini de ekleyen heterojen bir hastalıktır (134). Metabolik sendrom tanısında NCEP ATP III tanı kriterleri (2001) ve Uluslararası DM Federasyonu (IDF) MS tanı kriterleri kullanılmaktadır. NCEP ATP III MS tanı kriterleri, uygulama kolaylığı nedeniyle klinikte daha çok kullanılmaktadır ancak yapılan araştırmalarda farklı etnik gruplarda, özellikle obezite için koyulmuş sınır değerlerden dolayı sorunlar saptanmıştır. Bu sebeple IDF, toplumda DM ve kardiyovasküler riski yüksek olan bireylerin gözden kaçmasını önleyecek yeni bir MS tanı kriterleri oluşturmuşlardır. Temelde NCEP ATP III tanı kriterine benzeyen IDF tanımlamasındaki en önemli farklılık, abdominal obezitenin MS tanısında vazgeçilmez bir kıstas (abdominal obezite ve ona eşlik eden en az iki kıstas) olarak kabul edilmesidir. Tablo 2.4.7.4.'te NCEP ATP III ve IDF'ye ait MS tanı kriterleri gösterilmiştir. IDF, abdominal obezitenin diğer metabolik sendrom risk faktörleriyle olan korelasyonunun etnik gruplara göre farklılık göstereceğini vurgulayarak, bel çevresi sınır değerlerini ve açlık hiperglisemi seviyelerini yeniden düzenlemiştir (134, 135).

Tablo 2.4.7.4. Metabolik sendrom tanı kriterleri

Tanı Kriterleri	NCEP ATP-III	IDF-2005
Bel çevresi		
Erkek	≥ 102 cm	≥ 94 cm
Kadın	≥ 88 cm	≥ 80 cm
HDL – Kolesterol		
Erkek	< 40 mg/dL	< 40 mg/dL
Kadın	< 50 mg/dL	< 50 mg/dL
Açlık kan şekeri	≥ 110 mg/dL (veya tip II DM)	≥ 100 mg/dL (veya tip II DM)
Trigliserit	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL
Kan basıncı	≥ 130 / 85 mm/Hg	≥ 130 / 85 mm/Hg
	5 kriterden 3'ünün bulunması gerekmektedir.	Bel çevresine ek olarak 2 kriter daha gerekmektedir.

Metabolik sendrom bileşenlerine bakıldığında ilk sırada insülin direnci, sonrasında diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, obezite, koroner arter hastalığı, non-alkolik yağlı karaciğer, polikistik over sendromu, subklinik inflamasyon, endotel disfonksiyonu ve hiperkoagülabilite yer almaktadır. Mg'un hemen hemen her bileşenle ilişkisi olmakla birlikte, MS için en önemli özelliği, insülin ile arasındaki aktif reaksiyonlarla göstermektedir (83). Diyabetik olmayan MS'lu hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada diyetle yüksek oranda (RDA karşılayacak miktarda) Mg tüketen bireylerin, insülin direnci parametrelerinin (HOMA-IR, açlık plazma insülini), Mg tüketimi düşük olan bireylere göre daha düşük, Mg tüketimini artıran bireylerin de insülin direnci parametrelerinde düşük oranda da olsa düzelme olduğu bildirilmiştir. Yine aynı çalışmanın sonuçlarına göre diyabetik olmayan MS'lu hastaların diyetle aldıkları Mg miktarı, RDA'nın çok altındadır. Bu durum da Mg eksikliğinin insülin metabolizması üzerindeki olumsuz etkilerini kanıtlar niteliktedir (136). Benzer bir şekilde Cahill ve arkadaşlarının (137) gerçekleştirmiş olduğu insülin direnci ile diyetle yüksek miktarda Mg tüketimi arasındaki ilişkiyi inceledikleri, 2295 (590 erkek, 1705 kadın) birey üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmada, bireyleri normal ağırlıklı, kilolu ve obez olarak ayırmışlar ve bireylerin Mg tüketimlerini de düşük seviyede (33.06-270.83 mg/gün Mg), orta seviyede (270.84-393.66 mg/gün Mg) ve yüksek seviyede (394.07-2493.01 mg/gün Mg) Mg tüketenler olarak sınıflamışlardır. İnsülin direnci ve beta hücre fonksiyonunun değerlendirilmesi amacı ile HOMA-IR (homeostasis model assesment-insulin resistance) ve HOMA-β (homeostasis model assesment beta) hesaplamaları ve serum insülin ölçümlerini kullanmışlardır. Araştırma sonucuna göre diyetle Mg alımı ile HOMA-IR değerleri arasında toplam enerji alımından, fiziksel aktivite durumundan, ilaç kullanımından, menopoz durumundan, vücut yağ oranından ve BKI'den bağımsız olarak anlamlı ters ilişki bulunmuştur. Bu ilişkinin fazla kilolu ve obez bireylerde ve pre-menopozlu kadınlarda daha güçlü olduğu da bildirilmiştir. Ayrıca düşük Mg tüketimi ile vücut yağ oranı arasında da anlamlı ters ilişki saptanmıştır (137).

Mg ve insülin reseptörleri arasındaki ilişkinin dışında, Mg eksikliğinin oksidatif veya nitrosatif strese yol açması, proinflamatuvar sitokinlerin artışına sebep olması da Mg eksikliği, MS ile inflamasyon arasındaki etkileşimi güçlendirmektedir (138). Mg eksikliği sonucu aktive olan Ca kanalları ve Ca'un hücre içinde aşırı birikmesi ve

bunun sonucunda NF-kB'nin aktivasyonu ile başlayan pro-inflamatuar süreç; Mg, MS ve inflamasyon arasındaki ilişkiyi açıklamaktadır. Bunun yanı sıra, Mg'un ekstrasellüler ortamda azalması, serbest radikallerin üretimini ve hücrelerin reaktif oksijen türlerine saldırıya karşı hassasiyetine artırdığı görülmektedir. Hipomagnezemi, hastalıklı hücrelerde superoksit radikallerinin üretimini artıran nikotinamid adenin dinükleotit fosfat oksidaz (NADPH oksidaz) enziminin aktivasyonunu güçlendirerek, nötrofil ve makrofaj infiltrasyonuna katkıda bulunmaktadır. Ayrıca hipomagnezemi durumu, glutatyon peroksidaz, superoksit dismutaz, katalaz gibi antioksidan enzimlerin ekspresyonunu ve aktivitesini düşürmekte, dolayısıyla hücre ve dokularda antioksidan konsantrasyonlarını azaltmaktadır. Azalmış antioksidan etkinlikle birlikte, intraselüler ortamda artmış Ca, nitrik oksitle reaksiyona giren hidroksil radikallerinin ve ürik asit üretiminin artmasına ve birikimine sebep olur. Mg eksikliği olan bireylerde reaktif türlerin artışı sonucu inflamatuvar tablo ortaya çıkmaktadır (97). Hamile kadınlarda Mg desteğinin lipit peroksidasyonunu azalttığını gösteren çalışmalar da bu etkiyi desteklemektedir (139). Diyetel Mg'u RDA miktarlarından daha düşük alan bireylerin, yüksek serum hassasiyetli C-reaktif protein (hs-CRP) değerlerine, TNF- α gibi serum pro-inflamatuar sitokin ve pro-inflamatuar nöropeptit konsantrasyonlarına sahip olduğunu gösteren bir çok çalışma bulunmaktadır (138, 140). Metabolik sendromlu bireyler üzerinde gerçekleştirilen bir çalışmada, hipomagnezemili MS'lu bireylerde oksidatif stres belirteçlerinden hs-CRP ve malondialdehit serum konsantrasyonlarının hipomagnezemili olgularda artmış olduğu bildirilmiştir (138). Mg alımı ile diyabet insidansı, sistemik inflamasyon ve insülin direncinin araştırıldığı, 4479 genç yetişkin (18-30 yaş aralığında) üzerinde yürütülen, uzun dönem prospektif bir çalışmada Mg'un düşük alımının DM insidansını artırdığı gösterilmiştir. Yüksek Mg tüketen bireylerle düşük Mg tüketen bireyler karşılaştırıldığında, Mg tüketimi düşük olan bireylerin hs-CRP, IL-6, fibrinojen ve HOMA-IR değerlerinin daha yüksek olduğu, ayrıca serum Mg seviyelerinin hs-CRP değerleri ile ters kolerasyona sahip olduğu saptanmıştır (114). Yeni pre-diyabet tanısı almış, 30-65 yaş arası, hipomagnezemili 116 birey üzerinde yürütülen, çift-kör, randomize, plasebo kontrollü bir çalışmada, katılımcılara 382 mg Mg eşdeğeri (30 ml %5 MgCl₂ solüsyonu) veya plasebo solüsyonu verilmiştir. Çalışmanın sonucunda Mg solüsyonu alan bireylerin kontrol grubuna göre serum açlık ve tokluk glukoz düzeyleri, HOMA-IR indeksleri,

serum trigliserit düzeyleri önemli derecede azalmış, HDL-kolesterol düzeyleri ve serum Mg konsantrasyonları önemli derecede artmıştır. Çalışma prediyabetli ve hipomagnezemili yetişkin bireylerde Mg suplementasyonunun plazma glukoz düzeylerini düşürdüğünü ve glisemik kontrolü iyileştirdiğini göstermiştir (124). MS'lu olgularda; diyetel serum Mg seviyelerinin tüm MS bileşenleri (insülin direnci/DM, hipertansiyon, dislipidemi, inflamasyon) ile ters kolerasyona sahip olduğu, MS ile diyetel ve serum Mg düzeyleri arasında önemli ilişki olduğu kanıtlanmıştır (114, 138, 141). Fernando ve arkadaşları (125) Mg ve metabolik sendrom ile ilgili gerçekleştirilmiş 27 farklı randomize, çift kör, kontrollü klinik çalışmanın sonuçlarını bir arada değerlendirmişlerdir. Değerlendirmeye göre 27 çalışmadan 18'inin (%66.7) sonucuna göre MS'lu bireylerde Mg suplementasyon desteğinin MS bileşenlerinden insülin hassasiyetinin, kan glukoz, TG ve HDL-kolesterol düzeylerinin dengelenmesinde ve kan basıncının kontrolünde yardımcı olduğunu, dolayısıyla MS gelişiminde ve tedavisinde Mg desteğinin etkin rol alabileceğini bildirmişlerdir (125). Yetişkin popülasyonda MS ve diyetel Mg alımı üzerine 1965-2014 yılları arasında yapılmış çalışmaları inceleyen bir meta analize göre, artmış diyetel Mg tüketimi, MS gelişme riskini azaltmaktadır (tüm makale sonuçların göre %95 oranında). Ayrıca 8 kesitsel çalışma ve 2 prospektif kohort çalışmasının sonucuna göre, günlük Mg alımının her 150 mg artışının MS relatif riskini anlamlı derecede düşürdüğü bildirilmiştir (142).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma; İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniğine 1 Kasım 2016 – 1 Şubat 2017 tarihleri arasında başvuran, 19 – 65 yaş arası Tip II Diyabetli hastalardan araştırmaya katılmayı kabul eden 64 kadın, 32 erkek birey ile yürütülmüştür.

Bu araştırma, Acıbadem Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Değerlendirme Kurulu'nun (ATADEK) 05.01.2017 tarih ve 2017/1 sayılı kararı (Bkz. EK 1) ile uygun görülmüştür. Araştırmaya başlamadan önce bireylere 'Bilimsel Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu' (Bkz. EK 2) okutulmuş ve araştırmaya katılmayı isteyip istemedikleri sorulmuştur. Araştırmaya gönüllü olarak katılmak isteyen, gebelik ve emzirme durumu olmayan, herhangi bir vitamin ve mineral desteği kullanmayan bireyler araştırmaya dahil edilmiştir.

3.2. Araştırmanın Genel Planı ve Verilerin Toplanması

Araştırma kapsamına alınan tüm bireylere ilk görüşmede çoktan seçmeli ve açık uçlu soruların bulunduğu anket formu (Bkz. EK 3) yüzyüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır. Anket formu ile bireylere ait demografik özellikler ve tanımlayıcı bilgiler (yaş, meslek, medeni durum, eğitim durumu, sosyal güvence, sigara durumu), hastalık ve tedavi durumları (diyabet harici hastalık durumları, diyabet geçmişi, diyabetle ilgili aldıkları tedavi yöntemleri (diyet, ilaç ve/veya insülin tedavisi), kaslarında veya bacaklarında kramp, spazm, uyuşma, his kaybı durumları), genel beslenme alışkanlıkları (öğün alışkanlıkları, su tüketimi, tuz tüketimi) ve düzenli fiziksel aktivite alışkanlıkları hakkında bilgi alınmıştır.

3.2.1. Besin tüketim kaydı

Bireylerin günlük enerji ve besin öğeleri alımlarını değerlendirmek amacıyla ileriye dönük hafta içi herhangi iki gün ve haftasonu bir gün olmak üzere toplamda 3 günlük besin tüketim kayıtları (Bkz. EK 4) alınmıştır. 24 saatlik besin tüketim kaydı, bireylerin 24 saat boyunca yedikleri ve içtikleri tüm besinlerin kaydedilmesini içermektedir. Bireylerden bu formu 3 farklı gün için ayrı ayrı doldurmaları istenmiştir.

Günlük diyetle alınan enerji ve besin öğeleri, 'Bilgisayar Destekli Beslenme Sistemi (BEBİS)' programı kullanılarak analiz edilmiştir. Sonuçlar, 3 günün ortalaması alınarak analiz edilmiştir. Analiz sonucunda enerji, protein, yağ, lif, kolesterol, potasyum, kalsiyum, magnezyum ve demir tüketim miktarları hesaplanmıştır. Hesaplanan enerji ve besin öğeleri verileri yaşa ve cinsiyete göre önerilen 'Diyetle Referans Alım Düzeyi (Dietary Reference Intake = DRI)' ne göre değerlendirilmiştir (143).

3.2.2. Antropometrik ölçümler

Araştırmaya katılan bireylerin boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel ve kalça çevresi ölçümü araştırmacı tarafından yapılmış, bel-kalça oranı, beden kütle indeksi (BKİ) (kg/m^2) hesaplanmıştır. Boy uzunluğu, metal boy ölçer metre aracılığıyla; hastaların ayakları çıplak ve birleşik olması, baş arkası, sırt, kalça ve ayak topuklarının arkasının değmesi, fronkfort düzlemde (göz ve kulak kepçesi üstü aynı hizada) hazır ol durumunda olmaları sağlanarak başın üzerinden tabana kadar olan uzunluk ölçülerek alınmıştır.

Vücut ağırlığı ve vücut kompozisyonu Tanita BC 420 – MA cihazı kullanılarak değerlendirilmiştir. Bu cihazın çalışma prensibi yağsız doku kütlesi ile yağın elektrik akımı geçirgenlik farkına dayalıdır. Yöntemde verilen zayıf elektrik akımına karşı impedans ölçülür. Bu ölçüme biyoelektrik impedans (BİA) yöntemi adı verilir. Ölçüm sonucunda; vücut ağırlığı (kg), vücut yağ kütlesi (kg) ve yüzdesi, yağsız vücut kütlesi (kg), vücut kas kütlesi (kg), vücut su yüzdesi ve visseral yağlanma oranı elde edilmiştir. Araştırmaya katılan tüm bireylerde BİA ölçümü için gereken koşullar sağlanmıştır. Bu koşullar; 24 saat öncesinde ağır fiziksel aktivite yapılmaması, 24 saat öncesi alkol kullanılmaması, en az 2 saat önce yemek yenilmiş olması, analiz öncesi çok su içilmemiş olması, analizden dört saat öncesi çay, kahve içilmemiş olması, metalik eşya taşınmaması ve kalp pili ya da vücut protezi durumlarının olmamasıdır (144, 145). Ayrıca ölçüm sonuçlarını etkileyebileceği için kadın katılımcıların menstrasyon döneminde olmamalarına dikkat edilmiştir (144). Ölçüm, bireylerin hafif giysili ve çıplak ayaklı olmaları sağlandıktan sonra araştırmacı tarafından yapılmıştır. Bireylerin vücut yağ yüzdelerinin sınıflandırma değerlendirmeleri Tablo 3.2.1.'de gösterilmektedir (146).

Tablo: 3.2.1. Vücut yağ yüzdesinin değerlendirilmesinde kullanılan sınır değerler

Sınıflandırma	Vücut yağ yüzdesi	
	Kadın	Erkek
Zayıf	≤ 8	≤ 6
Normal (alt sınır)	9 – 23	6 – 15
Normal (üst sınır)	24 – 31	16 – 24
Riskli	≥ 32	≥ 25

Bel çevresi (BÇ), birey ayakta, bacaklar bitişik, kollar yanda sarkıtılmış durumdayken, ksifoid çıkıntı ile umbilikus arasındaki mesafenin en dar olduğu yerden horizontal düzlemde, araştırmacı tarafından 0.6 cm eninde, esnemeyen ancak bükülebilen fiberglas bir mezura ile ölçülmüştür. BÇ ölçümleri kronik hastalık riski oluşturmasından dolayı kadınlarda 80 cm ve üzeri, erkeklerde 94 cm ve üzeri için riskli; kadınlarda 88 cm ve üzeri, erkeklerde 102 cm ve üzeri için yüksek riskli olarak sınıflandırılmıştır (145). Tablo 3.2.2.'de bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirme yapılan değerler gösterilmektedir.

Tablo: 3.2.2. Bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirme

	Normal BÇ (cm)	Riskli BÇ (cm)	Yüksek riskli BÇ(cm)
Kadın	< 94	≥ 94	≥ 102
Erkek	< 80	≥ 80	≥ 88

Kalça çevresi ise birey ayakta, dik pozisyonda ve üzerinde en ince kıyafetleri varken, horizontal düzlemde en dışta kalan bölgenin esnemeyen bir mezura ile araştırmacı tarafından ölçülmüştür. Alınan bel ve kalça çevresi ölçümleri sonucunda bel çevresinin kalça çevresine bölünmesiyle bel/kalça oranı (BKO) hesaplanmıştır. Bu değerler kronik hastalık risk oluşturmasından dolayı kadınlarda 0.80, erkeklerde 1.00 ve üzeri değerler riskli olarak sınıflandırılmıştır (145). Tablo 3.2.3.'de bel kalça oranının değerlendirilmesinde kullanılan kriterler gösterilmektedir (147).

Tablo 3.2.3. Bel/kalça oranının risk değerlendirmesi

	Normal BKO	Riskli BKO
Kadın	< 0.80	≥ 0.80
Erkek	< 1.00	≥ 1.00

Beden kütle indeksi (kg/m²) değerleri boy uzunluğunun (m) karesinin, vücut ağırlığına (kg) bölünmesi ile elde edilmiştir. BKİ sonuçları Dünya Sağlık Örgütü sınıflamasına göre Tablo 3.2.4.'deki gibi sınıflandırılmıştır (12).

Tablo 3.2.4. Dünya Sağlık Örgütüne göre beden kütle indeksi değerlerinin sınıflandırılması

Sınıflama	Beden Kütle İndeksi (kg/m ²)
Zayıf	< 18.5
Normal	18.5 – 24.9
Kilolu	25.0 – 29.9
Obez	30.0 – 40.0
Morbid Obez	> 40.0

3.2.3. Biyokimyasal ölçümler

Biyokimyasal testler, İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarında yapılmıştır. Araştırmaya katılan tüm bireylerin kan örnekleri akşam yemeğini takiben 8 – 12 saatlik açlık sonrası, sabah saatlerinde hastane laboratuvar çalışanları tarafından alınmıştır. Antikoagülan madde içermeyen tüplere aktarılan kan örnekleri 4000 devirde 5 dakika santrifüj edildikten sonra serumları ayrılmış, eponder tüpler içinde çalışma zamanına kadar -20 °C'de saklanmıştır. Bireylerin total kolesterol, trigliserit, HDL-kolesterol (yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol), LDL-kolesterol (düşük dansiteli lipoprotein kolesterol), açlık kan şekeri (açlık glukoz), HbA1c (hemogloblin A1c), serum Mg, serum K, serum Ca, serum 1,25 dihidroksi D vitamini, serum Fe, serum B12 vitamini, tam kan hemogloblin konsantrasyonları değerlendirilmiştir. Total kolesterol ve trigliserid düzeyi enzimatik kolorimetrik yöntem, HDL kolesterol düzeyi homojen kolorimetrik enzim testi, LDL

kolesterol düzeyi formülizasyon ile açlık kan şekeri enzimatik kolorimetrik yöntem, HbA1c düzeyi yüksek performanslı sıvı kromatografi (HPLC) yöntemi, serum Mg – Ca ve K düzeyleri enzimatik kolorimetrik yöntem, serum D vitamini ve serum B12 vitamini düzeyi immünoessay yöntem, hemoglobin düzeyi ise spektrofotometrik yöntem ile çalışılarak tayin edilmiştir. Yetişkin bireyler için biyokimyasal bulguların değerlendirilmesinde kullanılan referans aralıkları Tablo 3.2.5.'de gösterilmektedir. Kullanılan referans değerleri hastane referans aralıkları ile uyumludur.

Tablo 3.2.5. Biyokimyasal bulguların değerlendirilmesinde kullanılan referans aralıkları

Referans değerler	
Total kolesterol	< 200 mg/dL
Trigliserit	< 165 mg/dL
HDL-Kolesterol	> 40 mg/dL
LDL-Kolesterol	< 130 mg/dL
Açlık glukoz	60 – 110 mg/dL
HbA1c	% 3.9 – 5.6
Serum magnezyum	1.8 – 3.0 mg/dL
Serum potasyum	3.0 – 6.0 meq/L
Serum kalsiyum	8.5 – 10.5 mg/dL
Hemoglobin	
Kadın	12.0 – 15.5 g/dL
Erkek	13.6 – 17.5 g/dL
D vitamini	20 – 76 pg/mL
B12 vitamini	170 – 820 pg/mL

Kaynak: Nicoll D. Lu CM, Pignone M, McPhee SJ. Pocket Guide to Diagnostic Test. 6th Edition. McGraw-Hill Lange 2014.

3.2.4. Visseral adipozite indeksinin hesaplanması

Kayıt edilen BÇ, BKİ, serum TG, serum HDL-Kolesterol parametreleri ile VAI'ı aşağıdaki model ile hesaplanmıştır.

$$\text{Erkek : VAI} = \left(\frac{\text{BÇ}}{39.68+(1.88 \times \text{BKİ})} \right) \times \left(\frac{\text{TG}}{1.03} \right) \times \left(\frac{1.31}{\text{HDL}} \right)$$

$$\text{Kadın : VAI} = \left(\frac{\text{BÇ}}{36.58+(1.89 \times \text{BKİ})} \right) \times \left(\frac{\text{TG}}{0.81} \right) \times \left(\frac{1.52}{\text{HDL}} \right)$$

Hesaplanan VAI değerine göre VAI = 1 olan bireyler visseral adipoz doku dağılımı sağlıklı olarak değerlendirilmiştir. Laboratuvarında bireylerin TG ve HDL-kolesterol değerleri mg/dL cinsinden ölçülmüştür. Ancak VAI hesaplamasında Uluslararası Sistemi (SI) göre mmol/L olarak hesaplanmaktadır. Bu sebeple tüm bireylerin TG ve HDL-Kolesterol değerleri SI çevirme faktörleri tablosuna göre tekrardan mmol/L birimi olarak hesaplanmıştır. Geleneksel ünitenin (mg/dL), çevirme faktörü ile çarpılması ile SI ünite (mmol/L) elde edilmiştir. Çevirme faktörü olarak TG hesaplamaları için 0.0113, HDL-Kolesterol için 0.0259 kullanılmıştır (148).

3.3. Verilerin İstatiksel Olarak Değerlendirilmesi

Kategorik değişkenleri tanımlamak için deskriptif istatistikler kullanılmıştır (frekans N, yüzde %, Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Minimum, Maksimum). Normal dağılıma uygunluk göstermeyen iki sürekli değişken arasındaki ilişkiyi analiz etmek için Spearman's rho korelasyon analizi kullanılmıştır. Bağımsız ve normal dağılan iki sürekli değişkenin karşılaştırması Student t testi ile, bağımsız ve normal dağılıma uygunluk göstermeyen iki değişkenin karşılaştırması Mann Whitney u testi ile yapılmıştır. Bağımsız ve normal dağılan ikiden fazla sürekli değişkenin karşılaştırması One-Way ANOVA, bağımsız ve normal dağılıma uygunluk göstermeyen ikiden fazla değişkenin karşılaştırması Kruskal Wallis testi ile yapılmıştır. Bütün istatistiksel analizlerde önemlilik düzeyi %95 ($p < 0.05$) güven aralığında olarak kabul edilmiştir.

Araştırma sonucunda elde edilen verilerin değerlendirilmesi, IBM SPSS (Statistical Package for Social Sciences) Statistics 17,0 (IBM Corp. Release 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 17,0. Armonk, NY: IBM Corp.) ve MedCalc Statistical Software version 12.7.7 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium; <http://www.medcalc.org/> 2013) Programları kullanılarak gerçekleştirilmiştir.



4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özelliklerine İlişkin Bulgular

Çalışmaya İstanbul Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniğine başvuran tip II diyabetli 19-65 yaş arası 64 kadın (%66.7) ve 32 erkek (%33.3), toplam 96 birey alınmıştır. Bireylerin yaş, cinsiyet, eğitim durumu, meslek, sosyal güvence ve medeni durum bilgilerinin dağılımı Tablo 4.1.1’de gösterilmiştir.

Tablo 4.1.1. Bireylerin demografik özelliklerine göre dağılımları

		Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet	Erkek	32	33.3
	Kadın	64	66.7
Medeni Durum	Bekar	4	4.2
	Evli	84	87.5
	Dul/boşanmış	8	8.3
Eğitim Durumu	Okuryazar Değil	19	19.8
	İlkokul	46	47.9
	Ortaokul	14	14.6
	Lise	12	12.5
	Üniversite	5	5.2
Meslek	Ev Hanımı/Çalışmıyor	57	59.4
	Emekli	7	7.3
	Devlet Memuru	2	2.1
	Özel Sektör Çalışanı / Ücretli	15	15.5
	Serbest meslek / esnaf	15	15.5
Sosyal Güvence	Yok	6	6.3
	Sgk	81	84.4
	Bağkur	2	2.1
	Emekli Sandığı	6	6.3
	Yeşil Kart	1	1.0
Yaş, yıl (ort ± SS)			50.46 ± 8.41

Araştırmaya katılan bireylerin %87.5’i evli, %8.3’ü dul veya boşanmış, %4.2’si bekar. Bireylerin %19.8’i okuryazar değilken, %47.9’u ilkokul, %14.6’sı ortaokul, %12.5’i lise, %5.2’si ise üniversite mezunudur. Bireylerin %59.4’ü çalışmıyor, %15,5’i özel sektör çalışanı, %15,1’i serbest meslek sahibi veya esnaf, %7.3’ü emekli,

%2.1' i ise devlet memurudur. Bireylerin %84,4'ünün sağlık güvencesi SGK, %6.3'ünün sosyal güvencesi yok, %6.3'ünün emekli sandığı, %2.1'i ise Bağkur'dur. Bireylerin yaş ortalaması 50.46±8.41 yıldır (Tablo 4.1).

4.2. Bireylerin Yaşam Tarzı Alışkanlıklarına İlişkin Bulguları

Bireylerin yaşam tarzını değerlendirmek için sorgulanan gün içindeki öğün sayısı ve öğün atlama durumlarına ilişkin beslenme planları, yemeklerde tuz kullanım durumu ve sigara kullanımına ait alışkanlıkları Tablo 4.2.1.'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2.1. Bireylerin yaşam tarzı alışkanlıklarına göre dağılımları

		n	%
Günlük tüketilen ana öğün sayısı	2 ana öğün	43	44.8
	3 ana öğün	53	55.2
Günlük tüketilen ara öğün sayısı	1 ara öğün	28	46.7
	2 ara öğün	23	38.3
	3 ara öğün	8	13.3
	6 ara öğün	1	1.7
Ana öğün atlama durumu	Hayır	38	39.6
	Evet	58	60.4
Sabah öğünü atlama	Hayır	79	82.3
	Evet	17	17.7
Öğle öğün atlama	Hayır	54	56.3
	Evet	42	43.8
Akşam öğün atlama	Hayır	92	95.8
	Evet	4	4.2
Yemeklerde tuz kullanımı	Hiç tuz kullanmama.	0	0.0
	Sadece pişerken kullanma, sofrada kullanmama.	72	75.0
	Pişerken kullanma, sofrada tadına bakarak kullanma.	18	18.8
	Sofrada tadına bakmadan kullanma.	6	6.3
Sigara kullanım durumu	Kullanıyor	23	24
	Kullanım süresi yıl ± SS		19.60±10.35
	Kullanmıyor	68	70.8
	Bırakmış	5	5.2

Bireylerin %55.2'si günde 3 ana öğün, %44.8'i ise 2 ana öğün tüketmektedir. Bireylerin %46.7'si günde 1 ara öğün, %38.3'ü 2 ara öğün, %13.3'ü 3 ara öğün, %1.7'si ise 6 ara öğün tüketmektedir. Bireylerin %60.4'ü gün içinde herhangi bir ana öğünü atlamaktadır. Bu bireylerin %17.7'si kahvaltı, %43.8'i öğle, %4.2'si ise akşam öğününü atlamaktadır. Bireylerin tamamı yemeklerinde tuz kullanmakla beraber, %75'i tuzu sadece yemeklerde kullanıp, sofrada kullanmamakta, %18.8'i pişerken ve sofrada tadına bakarak kullanmakta, %6.3'ü ise sofrada tadına bakmadan kullanmaktadır (Tablo 4.2.1.).

Bireylerin fiziksel aktivite durumları, hangi aktivite türünün ne kadar süredir, ne sıklıkla ve ne kadar süreyle yapıldığına dair dağılımları Tablo 4.2.2'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2.2. Bireylerin fiziksel aktivite durumlarına göre dağılımları

		n	%
Düzenli fiziksel aktivite alışkanlığı	Var	18	18.8
	Yok	78	81.2
Aktivite türü	Yürüyüş	83	86.5
		Evet	13
Aerobik/step	Hayır	95	99.0
	Evet	1	1.0
Bisiklet sürme	Hayır	94	97.9
	Evet	2	2.1
Yüzme	Hayır	95	99.0
	Evet	1	1.0
Diğer fiziksel aktivite	Hayır	95	99.0
	Evet	1	1.0
Bir kerede yapılan aktivite süresi	20-30 dakika	8	44.4
	30 dakika-1 saat	4	22.2
	1 saat	5	27.8
	2 saat ve üzeri	1	5.6
Yapılan aktivitenin sıklığı	Haftada 1 gün	2	11.1
	Haftada 2 gün	2	11.1
	Haftada 3 gün	5	27.8
	Haftada 4 gün	1	5.6
	Haftada 5 gün	3	16.7
	Hergün	5	27.8
Ne kadar süredir bu aktivitenin yapıldığı	0-6 aydır	5	27.8
	6-12 aydır	3	16.7
	1-2 yıl arası	3	16.7
	2 yıl ve üzeri	7	38.9

Bireylerin %81.2'sinin düzenli olarak fiziksel aktivite alışkanlığı bulunmamakta, %18.8'inin düzenli olarak fiziksel aktivite yapmaktadır. Yapılan aktivite türüne bakıldığında; bireylerin %13.5'i düzenli olarak yürüyüş, %1'i aerobik-step, %2.1'i bisiklet sürmekte, %1'i yüzmekte, %1'i ise diğer fiziksel aktivite türünü yapmaktadır. Bu bireylerin %44.4'ü, yaptığı fiziksel aktiviteyi bir seferde 20-30 dakika, %27.8'i 1 saat, %22.2'si 30 dakika – 1 saat, %5.6'sı ise 2 saat ve üzeri süreyle gerçekleştirmektedir. Bu bireylerin %27.8'i haftada 3 gün, %27.8'i her gün %16.7'si haftada 5 gün, %11.1'i haftada 1 gün, %11.1'i haftada 2 gün, %5.6'sı haftada 4 gün sıklıkla fiziksel aktivite yapmaktadır. Bireylerin %38.9'u 2 yıl ve üzerinde, %27.8'i 0-6 aydır, %16.7'si 6-12 aydır, %16.7'si 1-2 yıldır düzenli olarak fiziksel aktivite yapmaktadırlar (Tablo 4.2.2.).

4.3. Bireylerin Genel Sağlık Durumlarına İlişkin Bulgular

Çalışmanın tamamı Tip II diyabetli bireyler üzerinde yapılmış olup, bireylerin diyabet haricinde her hangi bir hastalığı olup olmama durumu ve hastalık türlerine göre dağılımları Tablo 4.3.1.'de gösterilmiştir. Bireylerin %86.3'ünün diyabet harici bir hastalığı bulunmamaktadır. Bu bireylerin %11.5'inin kalp ve damar hastalığı, %44.8'inin hiperlipidemisi, %43.8'inin hipertansiyonu, %16.7'sinin sindirim sistemi hastalığı, %11.5'inin solunum sistemi hastalığı, %19.8'inin tiroit hastalığı, %13.5'inin böbrek hastalığı, %15.6'sının karaciğer hastalığı, %11.5'inin ruhsal hastalığı, %8.3'ünün nörolojik hastalığı, %20.8'inin eklem ve kemik hastalığı, %6.3'ünün de diğer hastalığı bulunmaktadır. Bireylerin hiçbirinde tiroit hastalığı haricinde herhangi bir endokrin hastalık bulunmamaktadır.

Tablo 4.3.1. Bireylerin diyabet harici hastalık durumlarına göre dağılımı

		n	%
Diyabet harici hastalık durumu	Yok	13	13.7
	Var	83	86.3
Kalp ve damar hastalığı	Yok	85	88.5
	Var	11	11.5
Hiperlipidemi	Yok	53	55.2
	Var	43	44.8
Hipertansiyon	Yok	54	56.3
	Var	42	43.8
Sindirim sistemi hastalıkları	Yok	80	83.3
	Var	16	16.7
Solunum sistemi hastalıkları	Yok	85	88.5
	Var	11	11.5
Troid hastalığı	Yok	77	80.2
	Var	19	19.8
Böbrek hastalığı	Yok	83	86.5
	Var	13	13.5
Karaciğer hastalığı	Yok	81	84.4
	Var	15	15.6
Ruhsal hastalıklar	Yok	85	88.5
	Var	11	11.5
Nörolojik hastalıklar	Yok	88	91.7
	Var	8	8.3
Eklem ve kemik hastalıkları	Yok	76	79.2
	Var	20	20.8
Endokrin hastalıklar	Yok	96	100.0
Diğer hastalıklar	Yok	90	93.8
	Var	6	6.3

Bireylerin kaç yıldır diyabet hastalığına sahip oldukları, diyabet tedavisi alıp almadıkları ve alıyorlarsa tedavi türüne dair dağılımları Tablo 4.3.2’de gösterilmektedir. Bireylerin %30.2’si 10 yıl ve üzerinde, %28.1’i 1-5 yıldır, %24’ü 0-1 yıldır, %17.7’si de 5-10 yıldır diyabet hastasıdır. Bireylerin %79.2’si diyabetle ilgili bir tedavi almakta, %20.8’i herhangi bir tedavi uygulamamaktadır. Tedavi alan bireylerin, %33.3’ü diyabet tedavisinde diyet ve yaşam tarzı değişiklikleri uygulamakta, %62.5’i ilaç tedavisi almakta, %41.7’si de insülin tedavisi almaktadır.

Tablo: 4.3.2. Bireylerin diyabet hastalıklarına ilişkin özelliklerine göre dağılımı

		n	%
Diyabet hastalığı süresi	0-1 yıl arası	23	24.0
	1-5 yıl arası	27	28.1
	5-10 yıl arası	17	17.7
	10 yıl ve üzeri	29	30.2
Diyabet tedavisi durumu	Tedavi almıyor	20	20.8
	Tedavi alıyor	76	79.2
Diyet ve yaşam tarzı değişikliği tedavisi	Almıyor	64	66.7
	Alıyor	32	33.3
İlaç tedavisi	Almıyor	36	37.5
	Alıyor	60	62.5
İnsülin tedavisi	Almıyor	56	58.3
	Alıyor	40	41.7

Bireylerin kaslarında veya bacaklarında kramp, spazm, uyuşma ve/veya his kaybı durumlarına ait bulgular Tablo 4.3.3’de gösterilmektedir. Bireylerin %60.4’ü kaslarında veya bacaklarında kramp, spazm, uyuşma ve/veya his kaybı yaşamaktadır. Bu bireylerin %34.5’i nadiren, %29.3’ü haftada 1-2 kere, %20.7’si her gün, %15.5’i ise haftada 3-4 kere sıklıkla bu hissi yaşadıklarını bildirmişlerdir.

Tablo 4.3.3. Bireylerin yaşadıkları kramp, spazm, uyuşma ve/veya his kaybı durumlarına göre dağılımı

		n	%
Kaslarda ve bacaklarda kramp, spazm uyuşma veya his kaybı	Var	58	60.4
	Yok	38	39.6
Kramp, spazm, uyuşma ve/veya his kaybı yaşama sıklığı	Hergün	12	20.7
	Haftada 1-2 kez	17	29.3
	Haftada 3-4 kez	9	15.5
	Nadiren	20	34.5

4.4. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine Ait Bulguları

Çalışmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma (std sapma), medyan, minimum (min.) ve maksimum (maks.) değerlerinin dağılımları Tablo 4.4.1’de kadın bireyler için, Tablo 4.4.2.’de erkek bireyler için gösterilmektedir. Araştırmaya katılan kadın bireylerin vücut ağırlığı ortalaması 82.46 ± 12.32 kg, boy uzunluğu ortalaması 154.92 ± 5.75 cm, BKİ ortalaması $34.45 \text{ kg/m}^2 \pm 5.45$, bel çevresi ortalaması 106.81 ± 12.49 cm, kalça çevresi ortalaması 110.63 ± 9.25 cm, bel / kalça oranı ortalaması 0.96 ± 0.08 , vücut yağ yüzdesi ortalaması $\%39.43 \pm 6.02$, vücut yağ kütlesi ortalaması 35.12 ± 8.78 kg, yağsız vücut kütlesi ortalaması 48.51 ± 4.86 kg, vücut kas kütlesi ortalaması 46.05 ± 4.62 kg, visseral yağlanma oranı ortalaması 10.69 ± 3.26 ve vücut su yüzdesi ortalaması $\%42.16 \pm 3.16$ olarak saptanmıştır (Tablo 4.4.1).

Tablo 4.4.1. Kadın bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalamaları

Antropometrik ölçümler	\bar{x}	Std. Sapma	Medyan	Min.	Maks.
Ağırlık (kg)	82.46	12.31	82.25	52.10	121.50
Boy (cm)	154.92	5.75	156.00	137.00	166.00
BKİ (kg/m ²)	34.45	5.45	34.15	23.20	48.00
Bel çevresi (cm)	106.81	12.49	104.50	82.00	136.00
Kalça çevresi (cm)	110.63	9.25	110.00	89.00	138.00
Bel/kalça oranı	0.96	0.08	0.95	0.81	1.15
Vücut yağ yüzdesi (%)	39.43	6.02	40.50	26.50	53.70
Vücut yağ kütlesi (kg)	35.12	8.78	35.45	14.90	65.20
Yağsız vücut kütlesi (kg)	48.51	4.86	48.60	37.20	66.90
Vücut kas kütlesi (kg)	46.05	4.62	46.10	35.30	63.60
Visseral yağlanma oranı	10.69	3.26	11.00	4.00	20.00
Vücut su yüzdesi	42.16	3.16	41.80	34.20	50.40

Araştırmaya katılan erkek bireylerin vücut ağırlığı ortalaması 89.21 ± 16.38 kg, boy uzunluğu ortalaması 169.63 ± 9.31 cm, BKİ ortalaması $30.96 \text{ kg/m}^2 \pm 4.83$, bel çevresi ortalaması 103.94 ± 12.33 cm, kalça çevresi ortalaması 104.47 ± 8.36 cm, bel / kalça oranı ortalaması 0.99 ± 0.06 , vücut yağ yüzdesi ortalaması $\%27.57 \pm 9.35$, vücut yağ kütlesi ortalaması 26.48 ± 10.93 kg, yağsız vücut kütlesi ortalaması 62.35 ± 12.40 kg, vücut kas kütlesi ortalaması 60.18 ± 9.72 kg, visseral yağlanma oranı ortalaması

13.71±4.86 ve vücut su yüzdesi ortalaması %51.12±5.18 olarak saptanmıştır (Tablo 4.4.2).

Tablo 4.4.2. Erkek bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalamaları

Antropometrik ölçümler	\bar{x}	Std. Sapma	Medyan	Min.	Maks.
Ağırlık (kg)	89.21	16.38	87.10	59.60	123.30
Boy (cm)	169.63	9.31	168.00	149.00	184.00
BKİ (kg/m ²)	30.96	4.83	30.85	22.30	42.00
Bel çevresi (cm)	103.94	12.33	104.75	75.00	126.00
Kalça çevresi (cm)	104.47	8.36	104.00	89.00	121.00
Bel/kalça oranı	0.99	0.06	1.00	0.82	1.12
Vücut yağ yüzdesi (%)	27.57	9.35	26.10	7.50	48.90
Vücut yağ kütlesi (kg)	26.48	10.93	27.10	6.40	52.00
Yağsız vücut kütlesi (kg)	62.35	12.40	62.90	22.60	83.80
Vücut kas kütlesi (kg)	60.18	9.72	59.75	42.40	79.70
Visseral yağlanma oranı	13.71	4.86	14.00	3.00	24.00
Vücut su yüzdesi	51.12	5.18	51.30	31.00	60.30

Dünya Sağlık Örgütü'nün BKİ sınıflamasına göre bireylerin BKİ dağılımları Tablo 4.4.3.'de gösterilmektedir. BKİ'ine göre kadınların %17.2'si morbid obez, %62.5'i obez, %15.6'sı fazla kilolu, %4.7'si ise normal ağırlıklı sınıfındadır. Erkeklerin ise %3.1'i morbid obez, %53.1'i obez, %31.3'ü kilolu, %12.5'i normal ağırlıklı sınıfındadır. Hem kadın, hem erkek cinsiyette BKİ olarak zayıf sınıflamasına giren birey bulunmamaktadır (Tablo 4.4.3.).

Tablo 4.4.3. Bireylerin BKİ sınıflarına göre dağılımı

BKİ Sınıflaması	BKİ			
	Kadın		Erkek	
	n	%	n	%
Zayıf (< 18.5 kg/m ²)	0	0.0	0	0.0
Normal (18.5-25 kg/m ²)	3	4.7	4	12.5
Kilolu (25-30 kg/m ²)	10	15.6	10	31.3
Obez (30-40 kg/m ²)	40	62.5	17	53.1
Morbid obez (40 kg/m ² ve üzeri)	11	17.2	1	3.1
Toplam	64	100	32	100

Bireylerin bel çevresi ve bel/kalça oranına göre risk değerlerinin altında ve üzerinde bulunma durumlarına göre dağılımları Tablo 4.4.4'de gösterilmektedir. Kardiyometabolik risk değerlendirmesine göre kadınların %96.9'unun bel çevresi 88 cm ve üzerinde, erkeklerin ise %59.4'ünün bel çevresi 102 cm ve üzerinde olup risk grubundadır. Bel/kalça oranına ilişkin risk değerlendirmesine göre kadın bireylerin tamamının BKO 0.8 ve üzerinde, erkek bireylerin ise %40.6'sının BKO 1 ve üzerinde olup, risk grubundadır. (Tablo 4.4.4.).

Tablo 4.4.4. Bireylerin bel çevresi ve bel/kalça oranlarının risk değerlerine göre dağılımı

Risk sınırları*	Kadın		Risk sınırları*	Erkek	
	n	%		n	%
Bel çevresi (cm) <88	2	3.1	Bel çevresi(cm) <102	13	40.6
Bel çevresi (cm) ≥88	62	96.9	Bel çevresi(cm) ≥102	19	59.4
Bel/Kalça oranı <0.8	0	0	Bel/Kalça oranı <1	19	59.4
Bel/Kalça oranı ≥0.8	64	100.0	Bel/Kalça oranı ≥1	13	40.6

*Kaynak: Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. Krause's Food and the Nutrition Care Process. 13rd Edition, Elsevier Inc. 2012.

4.5. Bireylerin Biyokimyasal Parameterlerine İlişkin Bulguları

Bireylerin biyokimyasal parametrelerine ait bulgularının dağılımı Tablo 4.5.1'de gösterilmektedir. Bireylerin serum total kolesterol düzeyleri ortalama 208.78±43.99 mg/dL, HDL kolesterol düzeyleri ortalama 43.04±12.12 mg/dL, LDL kolesterol düzeyleri ortalama 129.52±40.25 mg/dL, serum trigliserit düzeyleri ortalama 193.29±128.58 mg/dL, açlık plazma glukoz değerleri ortalama 182.01±95.31 mg/dL, kan HbA1c yüzdesi ortalama 8.84±6.01, serum magnezyum düzeyleri ortalama 1.82±0.22 mg/dL, serum kalsiyum düzeyleri ortalama 9.61±0.42 mg/dL, serum D vitamini düzeyleri ortalama 19.11±13.33 pq/mL, serum potasyum düzeyleri ortalama 5.07 meq/L, tam kan hemoglobin düzeyleri ortalama 15.80±24.82 mg/dL, serum B12 vitamini düzeyleri ortalama 341.11±160.8 pg/mL olarak saptanmıştır (Tablo 4.5.1.).

Tablo 4.5.1. Bireylerin biyokimyasal bulgularının dağılımı

Biyokimyasal bulgular	Referans değerler*	\bar{x}	Std. Sapma	Med.	Min.	Maks.
Total kolesterol	< 200 mg/dL	208.78	43.99	207.00	115.00	374.00
HDL-K	> 40 mg/dL	43.04	12.12	42.50	8.00	80.00
LDL-K	< 130 mg/dL	129.52	40.25	125.50	35.00	302.00
Trigliserit	< 165 mg/dL	193.29	128.58	162.50	14.50	819.00
Açlık Glukoz	60-110 mg/dL	182.01	95.31	146.00	75.00	586.00
HbA1c	% 3.9-5.6	8.84	6.01	7.50	5.30	62.00
Magnezyum	1.8-3.0 mg/dL	1.82	.22	1.81	1.07	2.52
Kalsiyum	8.5-10.5 mg/dL	9.61	.42	9.60	8.20	10.50
D vitamini	20-76 pg/mL	19.11	13.33	15.80	4.30	82.30
Potasyum	3.0-6.0 meq/L	5.07	4.16	4.70	3.90	44.20
Hemoglobin	- **	15.80	24.82	13.25	8.70	256.00
B12 vitamini	170-820 pg/mL	341.11	160.68	314.50	143.00	977.00

*Kaynak: Nicoll D. Lu CM, Pignone M, McPhee SJ. Pocket Guide to Diagnostic Test. 6th Edition. McGraw-Hill Lange 2014.

** Kadın ve erkeklerde farklı referans değerlere sahip olduğu için değerlendirmeye alınmamıştır.

4.6. Bireylerin Besin Tüketim Kayıtları ve İlişkili Değişkenlere Ait Bulguları

Araştırmaya katılan bireylerin 3 günlük besin tüketim kayıtları dahilinde saptanan makro ve mikro besin ögesi miktarları ortalama değerleri Tablo 4.6.1.'de gösterilmektedir. Bireylerin günlük ortalama olarak tükettikleri enerji miktarı 1751,89±608.19 kcal, su miktarı 1364,58±1022.79 ml, protein miktarı 68.01±21.33 gr, yağ miktarı 77.73±26.23 gr, karbonhidrat miktarı ise 189.70±84.15 gr'dır. Günlük alınan enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan gelen oranları ise sırasıyla; %43.81±6.09, %16.15±2.09, %39.91±26.23 olarak saptanmıştır. Bireyler günlük ortalama 26.29±9.36 gr lif, 283.37±117.20 mg kolesterol, 300.41±101.87 mg magnezyum, 2443.33±843.77 mg potasyum, 812.23±372.47 mg kalsiyum, 12.10±3.82 mg demir tüketmektedirler.

Tablo 4.6.1. Bireylerin 3 günlük besin tüketim kayıtlarına göre makro ve mikro besin ögesi tüketim miktarları

Günlük alınan besin ögesi	\bar{x}	Std. Sapma	Med.	Min.	Maks.
Enerji (kcal)	1751.89	608.19	1650.03	705.27	4637.74
Su (ml)	1364	1022.79	1000.00	200.00	5000.00
Protein (g)	68.01	21.33	66.85	29.70	170.87
Protein %	16.15	2.09	16.00	11.00	22.00
Yağ (g)	77.73	26.23	76.33	22.46	225.82
Yağ %	39.91	5.68	40.00	24.00	53.00
Karbonhidrat (g)	189.70	84.15	174.08	72.88	648.23
Karbonhidrat %	43.81	6.09	44.00	30.00	63.00
Lif (g)	26.29	9.36	25.06	7.46	67.83
Kolesterol (mg)	283.37	117.20	278.34	56.23	787.05
Potasyum (mg)	2443.33	843.77	2317.96	752.70	5237.93
Kalsiyum (mg)	812.23	372.47	796.27	164.93	3155.38
Magnezyum (mg)	300.41	101.87	294.61	93.77	642.55
Demir (mg)	12.10	3.82	11.63	4.15	26.75

Bireylerin 3 günlük besin tüketim kayıtları ortalamaları ile hesaplanan günlük tükettikleri makro ve mikro besin ögesi miktarlarının, Diyetle Referans Alım Düzeyi (DRI) değerlerine göre önerilen miktarların karşılanma yüzdeleri Tablo 4.6.2. de gösterilmektedir. Bu tabloya göre bireyler günlük olarak almaları gereken enerji miktarının ortalama 90.58 ± 31.45 'ini, karbonhidrat miktarının ortalama 68.71 ± 30.48 'ini, protein miktarının ortalama 119.06 ± 37.33 'ünü, yağ miktarının ortalama 118.46 ± 39.97 'sini, kolesterol miktarının ortalama 94.46 ± 39.06 'sını, magnezyum miktarının ortalama 85.70 ± 27.89 'unu, kalsiyum miktarının ortalama 74.51 ± 36.81 'ini, demir miktarının ortalama 123.42 ± 58.65 'ini, lif miktarının ortalama 101.6 ± 35.21 'ini karşılamaktadırlar.

Tablo 4.6.2. Bireylerin günlük olarak tükettikleri makro ve mikro besin ögesi değerlerinin Diyetle Referans Alım Düzeyi (DRI) değerlerine göre karşılama yüzdeleri

DRI'ne göre karşılama %	\bar{x}	Std. Sapma	Med.	Min.	Maks.
Enerji	90.58	31.45	85.30	36.50	239.80
Karbonhidrat	68.71	30.48	63.05	26.40	234.80
Protein	119.06	37.33	117.05	52.00	299.10
Yağ	118.46	39.97	116.30	34.20	344.20
Magnezyum	85.70	27.89	83.00	29.30	200.80
Kalsiyum	74.51	36.81	69.45	16.50	315.50
Demir	123.42	58.65	124.35	23.10	334.40
Kolesterol	94.46	39.06	92.75	18.70	262.30
Lif	101.60	35.21	98.90	29.80	219.90

4.7. Visseral Adipozite İndeksine ve İlişkili Değişkenlere Ait Bulgular

Araştırmaya katılan bireylerin visseral adipozite indeksine göre ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerleri Tablo 4.7.1.'de gösterilmektedir. Bireylerin ortalama VAI değerleri 4.33 ± 5.07 olarak saptanmıştır.

Tablo 4.7.1. Bireylerin visseral adipozite indeks ortalaması

	\bar{x}	Std. Sapma	Med.	Min.	Max.
VAİ	4.33	5.07	2.89	0.73	39.20

Tablo 4.7.2.'de ise kadın ve erkek bireylerin VAI'nin artan risk oranına göre ayrıştırılmış dilimlemelerine göre dağılımı gösterilmektedir. Kadın bireylerin %1.6'sı ise 1., %3.1'i 2., %6.3'ü 3., %21.9'u 4., %60.9'u 5. %6.3'ü 6. VAI diliminde bulunmaktadır. Erkek bireylerin ise %9.4'ü 1., %18.8'i 2., %9.4'ü 3., %6.3'ü 4., %50'si 5. ve yine %6.3'ü 6. VAI diliminde bulunmaktadır.

Tablo 4.7.2. Bireyleri visseral adipozite indeksi değerlerinin dağılımı

VAİ Dilimleri*	VAİ			
	Kadın		Erkek	
	n	%	n	%
1. dilim 0.28-0.88 arası	1	1.6	3	9.4
2. dilim 0.89-1.17 arası	2	3.1	6	18.8
3. dilim 1.18-1.47 arası	4	6.3	3	9.4
4. dilim 1.48-2.02 arası	14	21.9	2	6.3
5. dilim 2.03-10.42 arası	39	60.8	16	50.0
6. dilim 10.43 ve üzeri	4	6.3	2	6.3
Toplam	64	100	32	100

Kaynak: Amato MC, Giordano C. Visceral adiposity index: An indicator of adipose tissue dysfunction. International Journal of Endocrinology 2014.

Araştırmaya katılan bireylerin VAİ değerleri ile BKİ sınıflarının karşılaştırmalı analizi Tablo 4.7.3.'de gösterilmektedir. BKİ olarak zayıf, normal ağırlıklı ve morbid obez birey sayısı (n) oldukça küçük olduğundan (Tablo 4.4.3.), karşılaştırma analizi sadece kilolu ve obez hastalar arasında yapılmıştır. Kadın ve erkeklerde kilolu ve obez hastalar arasında VAİ dağılımları açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmamaktadır (Mann-Whitney U $p > 0,05$).

Tablo 4.7.3. Bireylerin BKİ sınıfları ile VAİ dağılımlarının karşılaştırılması

BKİ (kg/m ²)	VAİ	
	Kadın	Erkek
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)
Kilolu (25-30)	2.8 \pm 1.5 2.4 (1.5-6.3)	5.2 \pm 5.01 2.9 (1.1-15.7)
Obez (30-40)	5.5 \pm 6.9 3.7 (0.9-39.2)	3.1 \pm 2.4 2.7 (0.8-10)
p	0.097	0.334

Mann-Whitney U p

Araştırmaya katılan bireylerin visseral adipozite indeksi ile sosyo-demografik değişkenler, antropometrik ölçümler, biyokimyasal parametreler, günlük besin tüketim durumları, ve günlük besin tüketimlerinin DRI değerleri ile kolerasyon analizleri Tablo 4.7.4.'de gösterilmektedir.

Tablo 4.7.4. Visseral adipozite indeksine ilişkin kolerasyon analizi tablosu

	Visseral Adipozite İndeksi	
	r	p
Sosyo-demografik özellikler		
Yaş	-0.102	0.325
Sigara kullanım yılı	0.127	0.593
Antropometrik ölçümler		
Ağırlık (kg)	0.209	0.041
Boy (cm)	-0.100	0.330
Beden kütle indeksi (kg/m ²)	0.236	0.021
Bel çevresi (cm)	0.293	0.004
Kalça çevresi (cm)	0.128	0.215
Bel/kalça oranı	0.289	0.004
Vücut yağ yüzdesi (%)	0.243	0.017
Vücut yağ kütlesi (kg)	0.264	0.009
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0.013	0.899
Vücut kas kütlesi (kg)	-0.020	0.846
Visseral yağlanma oranı	0.038	0.714
Vücut su yüzdesi (%)	-0.293	0.004
Biyokimyasal parametreler		
Total kolesterol	0.285	0.005
HDL kolesterol	-0.626	<0.001
LDL kolesterol	0.106	0.320
Trigliserid	0.931	<0.001
Açlık glukoz	0.251	0.014
HbA1c	0.128	0.221
Magnezyum	0.009	0.933
Kalsiyum	0.235	0.022
D vitamini	-0.183	0.077
Potasyum	0.012	0.912
Hemoglobin	-0.023	0.823
B12 vitamini	-0.144	0.171
Günlük tüketilen besin öğeleri		
Enerji (kcal)	-0.084	0.415
Su (ml)	-0.004	0.972
Protein (gr)	-0.138	0.181
Protein %	-0.061	0.558
Yağ (gr)	-0.147	0.154
Yağ %	0.021	0.840
Karbonhidrat (gr)	0.157	0.128
Karbonhidrat %	-0.146	0.154
Lif (gr)	-0.026	0.803

Tablo 4.7.4. Visseral adipozite indeksine ilişkin kolerasyon analizi tablosu (Devamı)

	Visseral adipozite indeksi	
	r	p
Günlük tüketilen besin öğeleri		
Kolesterol (mg)	-0.166	0.106
Potasyum (mg)	-0.113	0.273
Kalsiyum (mg)	-0.168	0.101
Magnezyum (mg)	-0.091	0.378
Demir (mg)	-0.037	0.723
Diyetle Referans Alım Düzeyi Yüzdesi		
Enerjiyi karşılama oranı (%)	-0.085	0.410
Proteini karşılama oranı (%)	-0.061	0.555
Yağı karşılama oranı (%)	0.021	0.835
Karbonhidrat karşılama oranı (%)	-0.026	0.804
Kolesterol karşılama oranı (%)	-0.126	0.221
Kalsiyum karşılama oranı (%)	-0.103	0.317
Magnezyum karşılama oranı (%)	-0.123	0.234
Demir karşılama oranı (%)	-0.129	0.210
Lif karşılama oranı (%)	-0.102	0.325
<i>Spearman's rho korelasyon</i>		

VAİ ile antropometrik ölçüm değişkenlerinden vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi arasında; biyokimyasal parametre değişkenlerinden total kolesterol, açlık glukoz, serum kalsiyum arasında pozitif yönlü zayıf istatistiksel anlamlı korelasyon vardır (Spearman's rho $p < 0,05$). VAİ ile antropometrik ölçüm değişkenlerinden vücut su yüzdesi arasında negatif yönlü zayıf, biyokimyasal parametre değişkenlerinden HDL kolesterol arasında negatif yönlü orta düzeyde, trigliserit düzeyleri arasında pozitif yönlü mükemmel düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon vardır (Spearman's rho $p < 0,05$). Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı kolerasyon saptanmamıştır (Tablo 4.7.4.).

Tablo.4.7.5. Visseral adipozite indeksine ilişkin karşılaştırma analizi tablosu

		n	\bar{x}	Std. Sapma	Med.	Min.	Maks.	p
Cinsiyet	Erkek	32	3.59	3.50	2.68	0.73	15.70	0.001¹
	Kadın	64	4.70	5.68	3.15	0.86	39.20	
Diyabet harici hastalık durumu	Yok	13	3.34	4.00	1.96	0.87	15.70	0.001¹
	Var	82	4.52	5.24	3.09	0.73	39.20	
Diyabet süresi	0-1 yıl arası	23	4.50	7.74	2.71	0.80	39.20	0.897 ²
	1-5 yıl arası	27	4.35	3.53	3.21	0.86	12.70	
	5-10 yıl arası	17	4.05	3.56	2.66	1.34	15.70	
	10 yıl ve üzeri	29	4.35	4.60	2.87	0.73	23.00	
Diyabet tedavisi alma durumu	Tedavi almıyor	20	6.32	8.61	3.22	0.89	39.20	0.336 ¹
	Tedavi alıyor	76	3.81	3.53	2.82	0.73	23.00	
Diyet ve yaşam tarzı değişikliği tedavisi	Hayır	64	4.77	5.72	3.16	0.73	39.20	0.109 ¹
	Evet	32	3.44	3.34	2.15	0.80	14.10	
İlaç tedavisi	Hayır	36	4.71	6.84	2.43	0.73	39.20	0.889 ¹
	Evet	60	4.10	3.67	3.16	0.80	23.00	
İnsülin tedavisi	Hayır	56	4.50	5.62	2.86	0.89	39.20	0.958 ¹
	Evet	40	4.08	4.23	2.93	0.73	23.00	
Sigara kullanımı	Kullanmıyor	68	4.20	5.23	2.88	0.73	39.20	0.852 ²
	Kullanıyor	23	4.91	5.09	2.87	0.87	23.00	
	Bırakmış	5	3.47	2.43	4.00	1.12	6.90	

Tablo.4.7.5. Visseral adipozite indeksine ilişkin karşılaştırma analizi tablosu (Devamı)

		n	\bar{x}	Std. Sapma	Med.	Min.	Maks.	p
Kas ve/veya bacaklarda kramp, spazm, uyuşma veya his kaybı durumu	Var	58	4.64	5.99	2.93	0.73	39.20	0.945 ¹
	Yok	38	3.86	3.21	2.73	0.87	14.10	
Kramp, spazm, uyuşma, his kaybı yaşama sıklığı	Hergün	12	3.24	1.84	3.40	0.73	6.30	0.877 ²
	Haftada 1-2 Kez	17	3.53	2.34	2.90	1.15	10.00	
	Haftada 3-4 Kez	9	7.04	7.59	3.21	0.80	23.00	
	Nadiren	20	5.34	8.44	2.83	0.86	39.20	
Ana öğün atlama durumu	Hayır	38	4.31	4.36	3.09	0.73	23.00	0.387 ¹
	Evet	58	4.34	5.52	2.80	0.80	39.20	
Sabah öğünü atlama	Hayır	79	4.46	5.34	2.95	0.73	39.20	0.722 ¹
	Evet	17	3.73	3.59	2.70	0.80	15.70	
Öğle öğünü atlama	Hayır	54	4.24	4.12	2.98	0.73	23.00	0.277 ¹
	Evet	42	4.45	6.13	2.83	0.86	39.20	
Akşam öğün atlama	Hayır	92	4.31	5.17	2.82	0.73	39.20	0.469 ¹
	Evet	4	4.75	1.82	4.62	2.95	6.83	
Düzenli fiziksel aktivite yapma durumu	Evet	18	4.60	4.09	3.02	0.92	15.70	0.121 ¹
	Hayır	78	4.27	5.29	2.86	0.73	39.20	

Mann-Whitney U p¹, Kruskal Wallis p²

VAİ'ine ilişkin karşılaştırma analizlerine göre; cinsiyete ve diyabet harici hastalık varlığı durumuna göre VAİ dağılımları açısından istatistiksel anlamlı farklılık vardır (Mann-Whitney U $p < 0,05$). Kadın bireylerin VAİ ortalaması erkek bireylere oranla daha yüksek bulunmuştur. Benzer şekilde diyabet haricinde herhangi bir hastalığı olan bireylerin de VAİ ortalaması, olmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur (Tablo 4.7.5.).

4.8. Bireylerin Günlük Diyetle Alması Önerilen Magnezyum Miktarıyla İlişkili Değişkenlere Ait Bulgular

Bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarları, günlük diyetle alınması önerilen (RDA değerlerine göre) Mg miktarı değerlerinin altında ve üstünde kalma durumuna göre kadın ve erkek bireylerde değerlendirilmiş ve tüm değişkenlerle karşılaştırılmıştır. Araştırmaya katılan tüm bireyler 31 yaş ve üzerinde olup, 31-65 yaş arası kadınların için RDA Mg önerisi 320 mg/gün , erkeklerde ise 420 mg/gün olarak sınır değer kabul edilmiştir. Tablo 4.8.1'de bireylerin Mg tüketim durumlarına ilişkin dağılımları gösterilmektedir. Araştırmaya katılan kadınların %73.4'ünün günlük ortalama Mg tüketiminin 320 mg'dan, erkeklerin ise %78.1'inin günlük ortalama Mg tüketimi 420 mg'dan az olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.8.1. Bireylerin Mg tüketim durumlarına ilişkin dağılımları

Diyetle alınan Mg miktarı (mg)	Kadın		Erkek	
	n	%	n	%
Yetersiz *	47	73.4	25	78.1
Yeterli **	17	26.6	7	21.9
Toplam	64	100	32	100

* yetersizlik; kadınlar için < 320 mg Mg, erkekler için < 420 mg Mg
** yeterlilik; kadınlar için ≥ 320 mg mg, erkekler için ≥ 420 mg Mg

Tablo 4.8.2.'de araştırmaya katılan kadın bireylerde günlük olarak tüketilen Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri gösterilmektedir. Araştırmaya katılan kadın bireylerin Mg tüketimine göre yapılan değerlendirmede; yaş, boy uzunluğu, BKİ, bel çevresi, visseral yağlanma oranı, günlük enerji, protein, yağ, karbonhidrat, lif, potasyum, kalsiyum, demir alımı ve günlük alınması önerilen enerji, protein, yağ, karbonhidrat, lif, Ca, Mg, Fe miktarını karşılama yüzdesi dağılımları açısından

istatistiksel anlamlı farklılık vardır (Mann-Whitney U $p < 0,05$) . Mg tüketimi 320 mg/gün'den az olan bireylerin yaş, BKİ, bel çevresi ve visseral yağlanma ortalaması Mg tüketimi 320 mg/gün'den fazla olan bireylere oranla daha yüksektir. Diğer anlamlı parametrelerde ise Mg tüketimi günlük 320 mg'dan yüksek olanların ortalaması daha yüksektir. (Tablo 4.8.2.).



Tablo 4.8.2. Kadın bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri

	Diyetle alınan magnezyum (mg)		p ¹
	< 320	≥ 320	
	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	
	Med. (Min.-Maks.)	Med. (Min.-Maks.)	
Yaş	51.7±7.9 54 (28-65)	47.1±7.6 46 (35-63)	0.025
Sigara kullanım yılı	19±13.4 20 (5-40)	17.4±7.8 16 (10-26)	0.916
Antropometrik ölçümler			
Vücut ağırlığı (kg)	83.3±13 82.3 (52.1-121.5)	80.2±10.1 81.5 (61.9-102.5)	0.489
Boy uzunluğu (cm)	153.6±5.3 155 (137-163)	158.6±5.3 159 (142-166)	<0.001
BKİ(kg/m ²)	35.3±5.3 35.1 (23.2-48)	32.1±5.3 32.2 (23.6-44.6)	0.032
Bel çevresi (cm)	109.1±12.5 108 (82-136)	100.4±10.1 99 (88-120)	0.008
Kalça çevresi (cm)	111.8±7.9 111 (89-138)	107.5±7.9 109 (96-123)	0.096
Bel/kalça oranı	0.98±0.08 0.96 (0.83-1.15)	0.93±0.07 0.93 (0.81-1.05)	0.064
Vücut yağ yüzdesi	39.6±6.4 40.4 (26.5-53.7)	38.8±5.1 40.6 (30.7-48.7)	0.605
Vücut yağ kütlesi (kg)	36.2±8.8 36.7 (14.9-65.2)	32.2±8.2 34.1 (19.1-47.5)	0.121

Tablo 4.8.2. Kadın bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri (devamı)

	Diyetle alınan magnezyum (mg)		p ¹
	< 320 mg	≥ 320	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Vücut kas kütlesi (kg)	46.1 \pm 5.1 45.9 (35.3-63.6)	45.9 \pm 3.03 46.2 (40.6-51.1)	0.897
Visseral yağlanma oranı (%)	11.3 \pm 3.2 11 (6-20)	9 \pm 2.9 9 (4-14)	0.014
Vücut su oranı (%)	41.8 \pm 3.1 41.8 (34.2-50.4)	43.1 \pm 3.2 41.8 (38-49)	0.212
Biyokimyasal parametreler			
Total kolesterol	206.8 \pm 41.4 208 (115-298)	218.5 \pm 30.1 220 (158-256)	0.224
HDL kolesterol	44.2 \pm 12.8 43 (8-80)	47.9 \pm 9.6 48 (31-76)	0.273
LDL kolesterol	125.9 \pm 35.2 129 (35-194)	133.6 \pm 23.9 137 (88-181)	0.430
Trigliserid	199.7 \pm 145.6 159 (14.5-819)	181.2 \pm 81.1 163 (92-338)	0.933
Açlık glukoz	163.3 \pm 79 133 (75-456)	187.9 \pm 94.9 146 (101-388)	0.611
HbA1c	7.9 \pm 2.1 7.3 (5.3-13.2)	11.2 \pm 13.3 6.9 (5.5-62)	0.859

Tablo 4.8.2. Kadın bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri (devamı)

	Diyetle alınan magnezyum (mg)		p ¹
	< 320	≥ 320	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Magnezyum	1.8 \pm 0.2 1.8 (1.1-2.5)	1.8 \pm 0.2 1.8 (1.4-2.2)	0.704
Kalsiyum	9.6 \pm 0.5 9.5 (8.2-10.5)	9.6 \pm 0.3 9.6 (8.9-10.3)	0.882
D vitamini	17.8 \pm 11.9 15 (4.3-42.9)	21.2 \pm 19.7 15.7 (6-82.3)	0.929
Potasyum	5.6 \pm 5.9 4.7 (4.1-44.2)	4.6 \pm 0.3 4.6 (3.9-5.2)	0.099
Hemoglobin	12.8 \pm 1.2 13 (9.7-15.7)	26.9 \pm 59.03 12.8 (10.8-256)	0.681
B12 vitamini	335.04 \pm 138 319 (143-786)	337.4 \pm 139.3 313 (180-715)	0.993
Visseral adipozite indeksi	5.2 \pm 6.5 3.3 (0.9-39.2)	3.4 \pm 1.9 2.9 (1.5-8)	0.600
Günlük tüketilen besin öğeleri			
Enerji (kcal)	1433.7 \pm 312.2 1446 (705.3-2317.9)	2118.5 \pm 766.2 1969.1 (1387.7-4637.7)	<0.001
Su (ml)	1327.6 \pm 1028.2 1000 (400-5000)	1347.06 \pm 983 1000 (400-4500)	0.771

Tablo 4.8.2. Kadın bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri (devamı)

	Diyetle alınan magnezyum (mg)		p ¹
	< 320	≥ 320	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Protein (gr)	56.4 \pm 12.9 56.8 (29.7-83.5)	77.6 \pm 27.9 71.3 (51.3-170.9)	<0.001
Protein %	16.2 \pm 2.2 16 (11-22)	15.2 \pm 1.7 15 (12-18)	0.065
Yağ (gr)	64.8 \pm 16.1 67.4 (22.5-96.4)	93.4 \pm 37.9 92.4 (45.9-225.8)	<0.001
Yağ %	40.3 \pm 5.8 40 (28-52)	39.6 \pm 7.3 40 (24-53)	0.743
Karbonhidrat (gr)	152.05 \pm 44.8 153.6 (72.9-297.8)	235.3 \pm 98.2 204.1 (127.9-472.5)	<0.001
Karbonhidrat %	43.2 \pm 6.1 44 (30-57)	45.2 \pm 6.9 45 (34-63)	0.297
Lif (gr)	20.8 \pm 5.2 20.5 (7.5-33.4)	34.3 \pm 7.2 35.2 (23.8-54.9)	<0.001
Kolesterol (mg)	247.2 \pm 110.7 229.1 (56.2-521.3)	287.9 \pm 97 269.8 (81.9-469.9)	0.096
Potasyum (mg)	1908.2 \pm 448.6 1798.5 (752.7-2799.5)	3269.4 \pm 786.3 3139.8 (2316.3-5237.9)	<0.001
Kalsiyum (mg)	637.1 \pm 216.7 612.1 (164.9-1025.1)	1165.5 \pm 551.2 1088.7 (555.1-3155.4)	<0.001

Tablo 4.8.2. Kadın bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri (devamı)

	Diyetle alınan magnezyum (mg)		p ¹
	< 320	≥ 320	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Demir (mg)	9.6 \pm 2.1 9.7 (4.1-14.2)	15.1 \pm 3.3 14.2 (11.5-25.5)	<0.001
Diyetle referans alım düzeyi karşılama oranı			
Enerjiyi karşılama oranı (%)	74.1 \pm 16.1 74.8 (36.5-119.8)	109.5 \pm 39.6 101.8 (71.7-239.8)	<0.001
Proteini karşılama oranı (%)	98.7 \pm 22.5 99.5 (52-146.1)	135.9 \pm 49.01 124.8 (89.8-299.1)	<0.001
Yağı karşılama oranı (%)	98.8 \pm 24.5 102.8 (32.2-146.9)	142.4 \pm 57.8 140.8 (69.9-344.2)	<0.001
Karbonhidrat karşılama oranı (%)	55.1 \pm 16.2 55.6 (26.4-107.9)	85.2 \pm 35.6 73.9 (46.3-171.1)	<0.001
Kolesterol karşılama oranı (%)	82.4 \pm 36.9 76.4 (18.7-173.8)	95.9 \pm 32.3 89.9 (27.3-156.7)	0.096
Kalsiyum karşılama oranı (%)	57.7 \pm 19.6 54.8 (16.5-96.5)	110.02 \pm 57.9 96.2 (46.3-315.5)	<0.001
Magnezyum karşılama oranı (%)	71.4 \pm 17.8 70.2 (29.3-99.1)	124.4 \pm 25.2 118.6 (100.8-200.8)	<0.001
Demiri karşılama oranı (%)	88.5 \pm 39.8 77.2 (23.1-177.5)	125.6 \pm 54.6 100.6 (63.8-223.6)	0.008

Tablo 4.8.2. Kadın bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri (devamı)

	Diyetle alınan magnezyum (mg)		p ¹
	< 320	≥ 320	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Lif karşılama oranı (%)	91.6 \pm 24.1 90.1 (29.8-143.5)	148.2 \pm 32.7 146.4 (95.1-219.9)	<0.001

Genel sağlık durumu		Diyetle alınan magnezyum (mg)				p ²
		< 320		> 320		
		n	%	n	%	
Diyabet harici hastalık durumu	Yok	3	6.5	4	23.5	0.078
	Var	43	93.5	13	76.5	
Diyabet hastalığı süresi	0-1 yıl arası	11	23.4	4	23.5	0.538
	1-5 yıl arası	11	23.4	5	29.4	
	5-10 yıl arası	6	12.8	4	23.5	
	10 yıl ve üzeri	19	40.4	4	23.5	
Diyabet tedavisi durumu	Tedavi almıyor	9	19.1	4	23.5	0.732
	Tedavi alıyor	38	80.9	13	76.5	
Diyet ve yaşam tarzı değişikliği	Hayır	27	57.4	12	70.6	0.397
	Evet	20	42.6	5	29.4	
İlaç tedavisi	Hayır	17	36.2	5	29.4	0.768
	Evet	30	63.8	12	70.6	

Tablo 4.8.2. Kadın bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri (devamı)

		Diyetle alınan magnezyum (mg)				p ²
		< 320		≥ 320		
		n	%	n	%	
İnsülin tedavisi	Hayır	27	57.4	10	58.8	1.00
	Evet	20	42.6	7	41.2	
Kaslar ve/veya bacaklarda kramp, spazm, uyuşma ve/veya his kaybı yaşama durumu	Var	30	63.8	14	82.4	0.226
	Yok	17	36.2	3	17.6	
Kramp, spazm, uyuşma, his kaybı yaşama sıklığı	Hergün	6	20.0	3	21.4	0.915
	Haftada 1-2 Kez	9	30.0	4	28.6	
	Haftada 3-4 Kez	4	13.3	3	21.4	
	Nadiren	11	36.7	4	28.6	
Yaşam tarzı alışkanlıkları						
Sigara kullanımı	Yok	40	85.1	12	70.6	0.229
	Var	6	12.8	5	29.4	
	Bırakmış	1	2.1	0	0.0	
Sabah öğünü atlama	Hayır	39	83.0	13	76.5	0.718
	Evet	8	17.0	4	23.5	
Öğle öğünü atlama	Hayır	21	44.7	11	64.7	0.257
	Evet	26	55.3	6	35.3	
Akşam öğün atlama	Hayır	46	97.9	16	94.1	0.464
	Evet	1	2.1	1	5.9	
Düzenli fiziksel aktivite alışkanlığı	Var	7	14.9	4	23.5	
	Yok	40	85.1	13	76.5	

Mann-Whitney U p¹, Fisher's Exact p²

Araştırmaya katılan erkek bireylerde günlük olarak tüketilen Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri de Tablo 4.8.3.'de gösterilmektedir. Araştırmaya katılan erkek bireylerin Mg tüketimine göre yapılan değerlendirmede; visseral adipozite indeksi, günlük enerji, yağ yüzdesi, karbonhidrat yüzdesi, kolesterol, Ca, Fe alımı ve günlük alınması önerilen enerji, protein, karbonhidrat, Mg, Fe, lif miktarını karşılama yüzdesi dağılımları açısından istatistiksel anlamlı farklılık vardır (Mann-Whitney U $p < 0,05$). Magnezyum tüketimi 420 mg'dan fazla olanların ortalamaları günlük tüketilen yağ yüzdesi dışındaki parametreler için Mg tüketimi 420 mg'dan az olanlara göre daha yüksektir (Tablo 4.8.3.).



Tablo 4.8.3. Erkek bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri

	Diyetle alınan magnezyum (mg)		p ¹
	< 420	≥ 420	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Yaş	49.6±8.03 50 (37-65)	53±12.7 59 (33-65)	0.395
Sigara kullanım yılı	21±10.7 20 (7-40)	-	-
Antropometrik ölçümler			
Vücut ağırlığı (kg)	88.8±16.9 85 (59.6-123.3)	90.6±15.3 89.2 (74.2-115.7)	0.824
Boy uzunluğu (cm)	169.3±9.4 168 (149-184)	170.7±9.6 172 (155-184)	0.755
BKİ (kg/m ²)	30.9±5.2 30.8 (22.3-42)	30.9±3.2 31 (26.4-36.5)	0.721
Bel çevresi (cm)	103.5±13.6 105 (75-26)	105.5±6.2 104.5 (97-114)	0.964
Kalça çevresi (cm)	104.5±8.9 104 (89-121)	104.4±6.8 104 (95-114)	0.503
Bel/kalça oranı	0.98±0.1 1 (0.82-1.12)	1.01±0.04 1 (0.97-1.1)	0.824
Vücut yağ yüzdesi	27.1±9.4 26.2 (7.5-48.5)	29.3±9.7 26 (20.6-48.9)	0.207
Vücut yağ kütlesi (kg)	25.2±10.9 26.6 (6.4-52)	30.9±10.5 28.7 (18.6-51.3)	0.420

Tablo 4.8.3. Erkek bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri (devamı)

	Diyetle alınan magnezyum (mg)		p ¹
	< 420 mg	≥ 420	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Vücut kas kütlesi (kg)	60.6±10.04 61.2 (42.4-79.7)	58.6±8.9 57.5 (50.9-75)	0.127
Yağsız vücut kütlesi (kg)	63.8±10.5 64.4 (44.7-83.8)	57.1±17.6 60.5 (22.6-78.9)	0.562
Visseral yağlanma oranı (%)	13.1±4.9 13 (3-24)	15.7±4.2 16 (8-22)	0.820
Vücut su oranı (%)	51.1±5.7 51.3 (31-60.3)	50.9±1.9 51 (48.9-53.4)	0.346
Biyokimyasal parametreler			
Total kolesterol	212.7±56.7 201 (147-374)	184.6±33.5 192 (125-231)	0.562
HDL kolesterol	39.1±12 39 (11-76)	37.6±8.3 37 (28-54)	0.533
LDL kolesterol	138.3±60.5 123 (63-302)	116.7±24.1 116 (76-157)	0.894
Trigliserid	186.7±112.9 167 (47-479)	203±171.9 124 (59-546)	0.302
Açlık glukoz	214.1±115.6 181 (93-586)	178.6±106.1 141 (111-410)	0.161

Tablo 4.8.3. Erkek bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri (devamı)

	Diyetle alınan magnezyum (mg)		p ¹
	< 420	≥ 420	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Magnezyum	1.9 \pm 0.2 1.9 (1.6-2.3)	1.8 \pm 0.3 1.9 (1.4-2.3)	0.764
HbA1c	9.05 \pm 2.5 8.7 (5.8-15.2)	7.6 \pm 1.8 7 (6.1-11.5)	0.346
Kalsiyum	9.6 \pm 0.4 9.7 (8.6-10.1)	9.6 \pm 0.5 9.6 (8.8-10.3)	0.503
D vitamini	19.7 \pm 12.6 16.9 (6.8-64)	20.6 \pm 8 18.8 (12.3-32.9)	0.701
Potasyum	4.6 \pm 0.3 4.6 (4.1-5.6)	4.5 \pm 0.3 4.6 (4.2-4.9)	0.370
Hemoglobin	14.3 \pm 2 14.7 (8.7-17.7)	13.9 \pm 1.1 14.5 (11.4-14.6)	0.502
B12 vitamini	330.9 \pm 175.4 311 (145-914)	423.8 \pm 276.9 316 (189-977)	1.000
Visseral adipozite indeksi	3.6 \pm 3.5 2.7 (0.7-15.7)	3.7 \pm 3.9 1.9 (0.9-11.7)	0.038
Günlük tüketilen besin öğeleri			
Enerji (kcal)	1869.2 \pm 345.9 1769.8 (1332.3-2716.2)	2578.8 \pm 1017.9 2199.7 (1674.1-4486.3)	0.026

Tablo 4.8.3. Erkek bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri (devamı)

	Diyetle alınan magnezyum (mg)		p ¹
	< 420	≥ 420	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Su (ml)	1408 \pm 1049.9 1200 (200-5000)	1500 \pm 1195.8 1000 (500-4000)	1.000
Protein (gr)	75.9 \pm 15.1 72.4 (47.6-113.8)	94.7 \pm 22.7 86.7 (72.2-137.9)	0.420
Protein %	16.8 \pm 1.9 17 (13-21)	15.7 \pm 2.4 16 (12-18)	0.061
Yağ (gr)	83.4 \pm 16.4 82.7 (50.4-116.9)	105.8 \pm 30.6 94.9 (67.6-149.9)	0.224
Yağ %	40.04 \pm 4.4 40 (30-48)	37.6 \pm 4.6 38 (29-43)	0.015
Karbonhidrat (gr)	196.9 \pm 48.6 182.1 (113.2-331.9)	306 \pm 169.1 234.6 (188.5-648.2)	0.281
Karbonhidrat %	43.2 \pm 5.3 44 (33-54)	46.7 \pm 6.3 46 (41-59)	<0.001
Lif (gr)	26.7 \pm 6.8 26.1 (10.4-35.5)	41.9 \pm 12 35.7 (34.9-67.8)	0.532
Kolesterol (mg)	332.6 \pm 124.7 321.9 (153.2-787.05)	339.1 \pm 110.2 322.8 (132.5-466.2)	0.015
Potasyum (mg)	2604.5 \pm 710 2564.8 (1378.1-4251.8)	3455.2 \pm 763.8 3233.9 (2741.1-4688.6)	0.075

Tablo 4.8.3. Erkek bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri (devamı)

	Diyetle alınan magnezyum (mg)		p ¹
	<420	≥ 420	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Demir (mg)	12.9±2.4 12.7 (6.9-17.2)	18.7±3.7 16.9 (16.2-26.7)	<0.001
Kalsiyum (mg)	830.2±259.6 802.3 (400.5-1357.1)	1065.9±294.3 960.8 (834.4-1662.3)	<0.001
Diyetle referans alım düzeyi karşılama oranı (%)			
Enerjiyi karşılama oranı (%)	96.6±17.9 91.5 (68.9-140.4)	133.3±52.6 113.7 (86.6-232)	0.034
Proteini karşılama oranı (%)	132.8±26.5 126.8 (83.4-199.3)	165.8±39.7 151.8 (126.3-241.5)	0.026
Yağı karşılama oranı (%)	127.1±25.04 126 (76.8-178.1)	161.3±46.7 144.8 (103.1-228.4)	0.061
Karbonhidrat karşılama oranı (%)	71.3±17.6 66 (41-120.2)	110.8±61.2 85 (68.3-234.8)	0.015
Kolesterol karşılama oranı (%)	110.9±41.6 107.3 (51.1-262.3)	113±36.7 107.6 (44.2-155.4)	0.532
Kalsiyum karşılama oranı (%)	75.4±22.2 71.3 (40-135.7)	97.6±34.3 83.4 (70.2-166.2)	0.123
Magnezyum karşılama oranı (%)	78.6±17.3 81 (42.7-122.6)	113.1±7.2 111.8 (101.9-123)	<0.001

Tablo 4.8.3. Erkek bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri (devamı)

		Diyetle alınan magnezyum (mg)				p ¹
		< 420		≥ 420		
		$\bar{x} \pm SS$		$\bar{x} \pm SS$		
		Med. (Min.-Maks.)		Med. (Min.-Maks.)		
Demiri karşılama oranı (%)		156.6 \pm 30.7 157.4 (87.1-215.1)		234.2 \pm 46.5 212 (203.2-334.4)		<0.001
Lif karşılama oranı (%)		82.3 \pm 25.5 84.2 (34.8-142.1)		124.7 \pm 24.5 118.8 (102.3-178.5)		<0.001
		Diyetle alınan magnezyum (mg)				p ²
		< 420		≥ 420		
		n	%	n	%	
Genel sağlık durumu						
Diyabet harici hastalık durumu	Yok	5	20.0	1	14.3	1.00
	Var	20	80.0	6	85.7	
Diyabet hastalığı süresi	0-1 yıl arası	7	28.0	1	14.3	0.243
	1-5 yıl arası	7	28.0	4	57.1	
	5-10 yıl arası	7	28.0	0	0.0	
	10 yıl ve üzeri	4	16.0	2	28.6	
Diyabet tedavisi durumu	Tedavi almıyor	5	20.0	2	28.6	0.489
	Tedavi alıyor	20	80.0	5	71.4	
Diyet ve yaşam tarzı değişikliği	Hayır	19	76.0	6	85.7	1.00
	Evet	6	24.0	1	14.3	
İlaç tedavisi	Hayır	11	44.0	3	42.9	1.00
	Evet	14	56.0	4	57.1	

Tablo 4.8.3. Erkek bireylerin günlük olarak tükettikleri Mg miktarına ilişkin karşılaştırma analizleri (devamı)

		Diyetle alınan magnezyum (mg)				p ²
		< 420		≥ 420		
		n	%	n	%	
İnsülin tedavisi	Hayır	15	60.0	4	57.1	1.00
	Evet	10	40.0	3	42.9	
Kaslar ve/veya bacaklarda kramp, spazm, uyuşma ve/veya his kaybı yaşama durumu	Var	10	40.0	4	57.1	0.669
	Yok	15	60.0	3	42.9	
Kramp, spazm, uyuşma, his kaybı yaşama sıklığı	Hergün	2	20.0	1	25.0	0.760
	Haftada 1-2 Kez	2	20.0	2	50.0	
	Haftada 3-4 Kez	2	20.0	0	0.0	
	Nadiren	4	40.0	1	25.0	
Yaşam tarzı alışkanlıkları						
Sigara kullanımı	Yok	12	48.0	4	57.1	0.178
	Var	11	44.0	1	14.3	
	Bırakmış	2	8.0	2	28.6	
Ana öğün atlama durumu	Hayır	12	48.0	4	57.1	1.00
	Evet	13	52.0	3	42.9	
Sabah öğünü atlama	Hayır	21	84.0	6	85.7	1.00
	Evet	4	16.0	1	14.3	
Öğle öğünü atlama	Hayır	17	68.0	5	71.4	1.00
	Evet	8	32.0	2	28.6	
Akşam öğün atlama	Hayır	23	92.0	7	100.0	1.00
	Evet	2	8.0	0	0.0	
Düzenli fiziksel aktivite alışkanlığı	Var	6	24.0	1	14.3	1.00
	Yok	19	76.0	6	85.7	

Mann-Whitney U p¹, Fisher's Exact p²

4.9. Bireylerin Magnezyum Eksikliği Durumuna İlişkin Değişkenlere Ait Bulgular

Araştırmaya katılan bireylerin serum Mg (mg/dL) düzeylerine göre Mg eksiklik durumları değerlendirilmiştir. Serum Mg düzeyleri 1,8 mg/dL altında kalan bireyler hipomagnezimli, 1,8 mg/dL üzerinde olan bireyler ise normal Mg düzeyine sahip bireyler olarak değerlendirilmiştir. Tablo 4.9.1.'de araştırmaya katılan bireylerin serum Mg düzeylerine göre dağılımları gösterilmektedir. Araştırmaya katılan kadın bireylerin %62.5'inin serum Mg düzeyi 1.8 mg/dL'nin altında, %37.5'nin 1.8-3.00 mg/dL aralığındadır. Erkek bireylerin ise %25'inin serum Mg düzeyi 1.8 mg/dL'nin altında, %75'inin 1.8-3.0 mg/dL aralığındadır. Araştırmaya katılan kadın ve erkek bireylerin hiçbirinde hipermagnezemi (serum Mg>3,00 mg/dL) bulgusuna rastlanmamıştır.

Tablo 4.9.1. Bireylerin serum Mg düzeylerine göre dağılımı

Serum Mg	Kadın		Erkek	
	n	%	n	%
< 1.8 mg/dL	40	62.5	8	25
1.8-3.0 mg/dL	24	37.5	24	75
Toplam	64	100	32	100

Tablo 4.9.2.'de kadın bireylerde hipomagnezemi varlığı ile ilişkili karşılaştırma analizleri gösterilmektedir. Kadın bireylerde hipomagnezemi varlığı ile yaş, günlük tüketilen Ca, diyabet hastalığının süresi, diyabet tedavisi alma durumu ve diyabet tedavisinde ilaç tedavisi alma durumu açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmaktadır (Mann-Whitney U $p<0,05$; Fisher's Exact $p<0,05$). Hipomagnezemi olan kadın bireylerde yaş ortalaması ve günlük tüketilen Ca ortalamaları daha yüksektir. Benzer şekilde hipomagnezemi olan bireylerde diyabet tedavisi alma durumu ve diyabet tedavisinde ilaç kullanma oranları daha yüksek olup, hipomagnezemi sıklığı, diyabet hastalığı varlığı en uzun olan bireylerde en yüksek; 10 yıl ve üzerinde süredir diyabet hastası olan bireylerin %45'inin serum Mg değerleri 1.8'in altında olduğu saptanmıştır (Tablo 4.9.2.).

Tablo 4.9.2. Kadın bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri

	Serum Magnezyum (mg/dL)		p ¹
	< 1,8	≥ 1,8	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Yaş	52.1±7.8 53.5 (28-65)	47.9±8.1 46.5 (35-63)	0.031
Sigara kullanım yılı	24.2±10.9 25 (10-40)	12.2±5.8 10 (5-20)	0.056
Antropometrik ölçümler			
Vücut ağırlığı (kg)	83.02±13.6 83.2 (52.1-121.5)	81.5±10.02 81.05 (63.3-106.5)	0.542
Boy uzunluğu (cm)	155.5±5.2 157 (143-163)	153.9±6.5 155 (137-166)	0.275
Beden kütle indeksi (kg/m ²)	34.4±5.5 34.3 (23.2-47.5)	34.6±5.4 33.2 (26.2-48)	0.890
Bel çevresi (cm)	107.1±13.4 106 (82-134)	106.3±10.9 104.5 (89.5-136)	0.760
Kalça çevresi (cm)	109.9±9.3 110 (89-138)	111.8±9.2 109.5 (93.5-128)	0.505
Bel/kalça oranı	0.9±0.1 0.9 (0.8-1.1)	0.9±0.1 0.9 (0.8-1.1)	0.310
Vücut yağ yüzdesi	39.3±6.05 39.7 (27.6-53.7)	39.6±6.1 41.5 (26.5-47.9)	0.632
Vücut yağ kütlesi (kg)	35.1±9.8 35.6 (14.9-65.2)	35.2±7.05 35 (21.4-49.8)	0.972

Tablo 4.9.2. Kadın bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri (devamı)

	Serum Magnezyum (mg/dL)		p ¹
	< 1.8	≥ 1.8	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Vücut kas kütlesi (kg)	46.5 \pm 5.2 46.6 (35.3-63.6)	45.3 \pm 3.5 45.6 (39.1-53.8)	0.282
Yağsız vücut kütlesi (kg)	48.9 \pm 5.4 49.1 (37.2-66.9)	47.8 \pm 3.7 47.9 (41.2-56.7)	0.282
Visseral yağlanma oranı (%)	10.8 \pm 3.4 11 (5-20)	10.4 \pm 3.03 10.5 (4-17)	0.691
Vücut su oranı (%)	42.3 \pm 3.4 42.2 (34.2-50.4)	41.9 \pm 2.8 41.6 (38-49)	0.519
Biyokimyasal parametreler			
Total kolesterol	204.6 \pm 36.8 206 (115-286)	218.7 \pm 41.4 225 (131-298)	0.120
HDL kolesterol	45.5 \pm 11.5 43 (28-80)	44.6 \pm 13.2 46 (8-65)	0.830
LDL kolesterol	125.02 \pm 31.9 129 (35-189)	133.04 \pm 33.7 134 (79-194)	0.378
Trigliserid	171.4 \pm 99.9 155 (14.5-624)	233.9 \pm 166.4 191.5 (66-819)	0.125
Açlık glukoz	182.2 \pm 82.8 155 (91-388)	149.2 \pm 82.3 118.5 (75-456)	0.023

Tablo 4.9.2. Kadın bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri (devamı)

	Serum Magnezyum (mg/dL)		p ¹
	< 1.8	≥ 1.8	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
HbA1c	8.4±2.1 7.5 (5.7-13.2)	9.9±12.1 6.4 (5.3-62)	0.035
Kalsiyum	9.6±0.4 9.5 (8.2-10.4)	9.6±0.5 9.6 (8.8-10.5)	0.932
D vitamini	18.9±14.4 16.1 (5.1-82.3)	18.3±14.1 14.1 (4.3-62.9)	0.713
Potasyum	5.7±6.3 4.7 (4.1-44.2)	4.6±0.4 4.6 (3.9-5.5)	0.381
Hemoglobin	18.9±38.5 12.9 (10.6-256)	12.8±1.2 12.8 (9.7-15.7)	0.945
B12 vitamini	346.9±141.6 315 (162-786)	317±130.4 323 (143-674)	0.489
Visseral adipozite indeksi	3.7±2.6 3.06 (0.9-14.1)	6.4±8.5 3.2 (0.9-39.2)	0.394
Günlük tüketilen besin öğeleri			
Enerji (kcal)	1627.6±636.2 1531.7 (792.6-4637.7)	1595.7±413.3 1532.7 (705.3-2961.8)	0.739
Su (ml)	1227.5±970.1 1000 (400-4500)	1508.3±1067.7 1100 (400-5000)	0.102

Tablo 4.9.2. Kadın bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri (devamı)

	Serum magnezyum (mg/dL)		p ¹
	< 1.8	≥ 1.8	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Protein (gr)	62.8±23.3 63.1 (31.04-170.9)	60.7±13.9 61.9 (29.7-93.1)	0.739
Protein %	16.05±2.1 16 (11-22)	15.8±2.2 16 (12-20)	0.624
Yağ (gr)	73.4±30.6 69.9 (27.6-225.8)	70.7±19.2 74.2 (22.5-112.2)	0.798
Yağ %	40.4±5.7 40 (29-53)	39.7±7.01 40.5 (24-51)	0.912
Karbonhidrat (gr)	174.1±73.3 163.1 (87.6-472.5)	174.2±73.3 160.5 (72.9-461.2)	0.912
Karbonhidrat %	43.6±5.6 44 (30-53)	43.9±7.5 42 (34-63)	0.536
Lif (gr)	25.3±8.7 23.5 (10.9-54.9)	22.9±7.7 22.6 (7.5-36.6)	0.462
Kolesterol (mg)	268.5±106.5 247.7 (64.4-521.3)	240.6±110.5 241.2 (56.2-435)	0.515
Potasyum (mg)	2358.5±873.1 2269.3 (914.4-5237.9)	2121.7±713.7 2006.6 (752.7-3811.1)	0.318
Demir (mg)	11.2±3.7 10.4 (4.1-18.1)	10.8±3.1 10.3 (4.1-18.1)	0.782

Tablo 4.9.2. Kadın bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri (devamı)

	Serum magnezyum (mg/dL)		p ¹
	< 1.8	≥ 1.8	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Kalsiyum (mg)	853.4 \pm 460.1 782.3 (249.1-3155.4)	650.9 \pm 266.6 547.1 (164.9-1289.8)	0.027
Magnezyum (mg)	285.6 \pm 103.9 280.1 (106.7-642.6)	251.7 \pm 86.1 230.7 (93.8-447.3)	0.222
Diyetle referans alım düzeyi karşılama oranı (%)			
Enerjiyi karşılama oranı (%)	84.1 \pm 32.9 79.2 (41-239.8)	82.5 \pm 21.4 80.8 (36.5-153.1)	0.724
Proteini karşılama oranı (%)	109.9 \pm 40.8 110.6 (54.3-299.1)	106.2 \pm 24.5 108.4 (52-163)	0.729
Yağı karşılama oranı (%)	111.9 \pm 46.6 106.6 (42.1-344.2)	107.8 \pm 29.3 113.1 (34.2-170.9)	0.798
Karbonhidrat karşılama oranı (%)	63.1 \pm 26.5 59.1 (31.7-171.1)	63.1 \pm 26.5 58.1 (26.4-167.1)	0.923
Kolesterol karşılama oranı (%)	89.5 \pm 35.5 82.6 (21.5-173.8)	80.2 \pm 36.8 80.4 (18.7-145)	0.515
Kalsiyum karşılama oranı (%)	78.1 \pm 46.8 68.8 (20.8-315.5)	60.8 \pm 25.8 53.1 (16.5-129)	0.066
Magnezyum karşılama oranı (%)	89.4 \pm 32.4 87.5 (33.3-200.8)	78.9 \pm 27.3 72.1 (29.3-144.3)	0.236

Tablo 4.9.2. Kadın bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri (devamı)

		Serum magnezyum (mg/dL)				p ¹
		< 1.8		≥ 1.8		
		$\bar{x} \pm SS$	Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$	Med. (Min.-Maks.)	
Demiri karşılama oranı (%)		105.3±48.7	96.1 (43.1-223.6)	86.7±41.7	74.8 (23.1-177.9)	0.153
Lif karşılama oranı (%)		111.6±37.5	100 (52-219.9)	98.2±33.8	98.1 (29.8-172.6)	0.220

		Serum magnezyum (mg/dL)				p ²
		< 1.8		≥ 1.8		
		n	%	n	%	
Genel sağlık durumu						
Diyabet harici hastalık durumu	Yok	6	15.0	2	4.3	0.407
	Var	34	85.0	22	95.7	
Diyabet hastalığı süresi	0-1 yıl arası	5	12.5	10	41.7	0.048
	1-5 yıl arası	10	25.0	6	25.0	
	5-10 yıl arası	7	17.5	3	12.5	
	10 yıl ve üzeri	18	45.0	5	20.8	
Diyabet tedavisi durumu	Tedavi almıyor	3	7.5	10	41.7	0.003
	Tedavi alıyor	37	92.5	14	58.3	
Diyet ve yaşam tarzı değişikliği	Hayır	22	55.0	17	70.8	0.291
	Evet	18	45.0	7	29.2	
İlaç tedavisi	Hayır	9	22.5	13	54.2	0.015
	Evet	31	77.5	11	45.8	

Tablo 4.9.2. Kadın bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri (devamı)

		Serum magnezyum (mg/dL)				p ²
		< 1.8		≥1.8		
		n	%	n	%	
İnsülin tedavisi	Hayır	20	50.0	17	70.8	0.123
	Evet	20	50.0	7	29.2	
Kaslar ve/veya bacaklarda kramp, spazm, uyuşma ve/veya his kaybı yaşama durumu	Var	31	77.5	13	54.2	0.093
	Yok	9	22.5	11	45.8	
Kramp, spazm, uyuşma, his kaybı yaşama sıklığı	Hergün	7	22.6	2	15.4	0.350
	Haftada 1-2 Kez	11	35.5	2	15.4	
	Haftada 3-4 Kez	5	16.1	2	15.4	
	Nadiren	8	25.8	7	53.8	
Yaşam tarzı alışkanlıkları						
Sigara kullanımı	Yok	35	87.5	17	70.8	0.125
	Var	5	12.5	6	25.0	
	Bırakmış	0	0.0	1	4.2	
Ana öğün atlama durumu	Hayır	15	37.5	7	29.2	0.592
	Evet	25	62.5	17	70.8	
Sabah öğünü atlama	Hayır	32	80.0	20	83.3	1.00
	Evet	8	20.0	4	16.7	
Öğle öğünü atlama	Hayır	22	55.0	10	41.7	0.439
	Evet	18	45.0	14	58.3	
Akşam öğün atlama	Hayır	38	95.0	24	100.0	0.524
	Evet	2	5.0	0	0.0	
Düzenli fiziksel aktivite alışkanlığı	Var	4	10.0	7	29.2	0.084
	Yok	36	90.0	17	70.8	

Mann-Whitney U p¹, Fisher's Exact p²

Tablo 4.9.3.'de erkek bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri gösterilmektedir. Erkek bireylerde hipomagnezemisi olanlar ile olmayanlar arasında yaş ve diyabet tedavisinde ilaç kullanma durumu açısından istatistiksel anlamlı farklılık vardır (Mann-Whitney U $p<0,05$; Fisher's Exact $p<0,05$). Hipomagnezemili erkek bireylerin yaş ortalaması daha büyüktür. Hipomagnezemili erkek bireylerin tamamı diyabet tedavisinde ilaç kullanmaktadır (Tablo 4.9.3.).



Tablo 4.9.3. Erkek bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri

	Serum Magnezyum (mg/dL)		p ¹
	< 1.8	≥ 1.8	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Yaş	55.9±6.2 55.5 (46-64)	48.5±9.3 46 (33-65)	0.046
Sigara kullanım yılı	19.3±11.01 20 (8-30)	21.7±11.3 20 (7-40)	0.833
Antropometrik ölçümler			
Vücut ağırlığı (kg)	89.7±18.02 89.2 (67.1-123.3)	89.05±16.2 84.9 (59.6-116)	0.983
Boy uzunluğu (cm)	171.1±8.7 167 (162-184)	169.1±9.6 170 (149-184)	0.782
Beden kütle indeksi (kg/m ²)	30.4±3.8 29.8 (25.6-38.1)	31.1±5.2 30.8 (22.3-42)	0.848
Bel çevresi (cm)	105.3±12.9 108 (81-124)	103.5±12.4 103.5 (75-126)	0.564
Kalça çevresi (cm)	104.2±8.9 107.5 (92-117)	104.6±8.4 104 (89-121)	0.949
Bel/kalça oranı	1.007±0.06 1.01 (0.88-1.1)	0.9±0.1 0.9 (0.8-1.1)	0.334
Vücut yağ yüzdesi	30.9±9.7 27.1 (22.1-48.9)	26.4±9.2 26.1 (7.5-48.5)	0.404
Vücut yağ kütlesi (kg)	29.1±10.9 28.6 (14.8-51.3)	25.6±11.03 25.3 (6.4-52)	0.428

Tablo 4.9.3. Erkek bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri (devamı)

	Serum Magnezyum (mg/dL)		p ¹
	< 1.8	≥ 1.8	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Vücut kas kütlesi (kg)	57.9±9.2 55.2 (49.7-77.3)	60.9±9.9 61.3 (42.4-79.7)	0.380
Yağsız vücut kütlesi (kg)	56.9±16.7 58.1 (22.6-81.3)	64.1±10.4 64.6 (44.7-83.8)	0.273
Visseral yağlanma oranı (%)	15.9±4.05 15 (9-22)	12.9±4.9 13 (3-24)	0.145
Vücut su oranı (%)	50.6±2.8 50.3 (47.2-55.7)	51.3±5.7 51.8 (31-60.3)	0.441
Biyokimyasal parametreler			
Total kolesterol	209.2±34.1 206 (163-274)	205.6±59.03 192.5 (125-374)	0.428
HDL kolesterol	43.9±15.06 39.5 (30-76)	37.04±9.4 38 (11-52)	0.404
LDL kolesterol	135.3±33.1 125 (98-198)	132.1±60.2 119 (63-302)	0.466
Trigliserid	182.2±107.2 136.5 (98-410)	192.9±132.5 172.5 (47-546)	0.815
Açlık glukoz	168±39.7 162.5 (121-220)	219.1±126.6 176 (93-586)	0.685

Tablo 4.9.3. Erkek bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri (devamı)

	Serum Magnezyum (mg/dL)		p ¹
	< 1.8	≥ 1.8	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
HbA1c	8.2 \pm 1.6 7.7 (6-10.3)	8.9 \pm 2.6 8.4 (5.8-15.2)	0.685
Kalsiyum	9.6 \pm 0.5 9.6 (8.8-10.3)	9.6 \pm 0.4 9.7 (8.6-10.1)	0.774
D vitamini	21.3 \pm 11.9 19.1 (6.8-48.3)	19.4 \pm 11.7 16 (8.3-64)	0.564
Potasyum	4.6 \pm 0.3 4.7 (4.2-4.9)	4.6 \pm 0.3 4.6 (4.1-5.6)	0.811
Hemoglobin	14.1 \pm 1.2 14.4 (11.2-15.1)	14.2 \pm 2.06 14.5 (8.7-17.7)	0.717
B12 vitamini	272.7 \pm 79.8 277 (180-398)	379.4 \pm 223.8 316 (145-977)	0.339
Visseral adipozite indeksi	2.7 \pm 1.7 2.4 (0.8-5.6)	3.9 \pm 3.9 2.8 (0.7-15.7)	0.782
Günlük tüketilen besin öğeleri			
Enerji (kcal)	1880.9 \pm 285.3 1965.9 (1332.3-2199.7)	2072.2 \pm 693.2 1838.5 (1384.4-3101.8)	0.782
Su (ml)	1562.5 \pm 1453.9 1000 (500-5000)	1383.3 \pm 934.7 1200 (200-4000)	0.915

Tablo 4.9.3. Erkek bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri (devamı)

	Serum magnezyum (mg/dL)		p ¹
	< 1.8	≥ 1.8	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Protein (gr)	78.6 \pm 12.8 77.7 (61.9-101.5)	80.5 \pm 20.2 76.5 (47.6-137.9)	0.983
Protein %	17.2 \pm 1.7 17 (15-19)	16.3 \pm 2.07 16.5 (12-21)	0.254
Yağ (gr)	89.1 \pm 17.9 91.7 (50.4-113.1)	88.1 \pm 23.4 81.9 (57.9-149.9)	0.380
Yağ %	42 \pm 4.9 42.5 (34-48)	38.7 \pm 4.1 39 (29-46)	0.078
Karbonhidrat (gr)	186.7 \pm 36.9 186.4 (134.9-257.2)	232.1 \pm 108.7 197.1 (113.2-648.2)	0.313
Karbonhidrat %	40.7 \pm 5.5 41 (33-48)	45 \pm 5.4 44 (33-59)	0.070
Lif (gr)	25.9 \pm 9.8 23.3 (10.4-38.9)	31.4 \pm 10.2 31.9 (17.9-67.8)	0.454
Kolesterol (mg)	375.4 \pm 85.7 402.8 (215.8-466.2)	320.3 \pm 127.9 303.7 (132.5-787.05)	0.070
Potasyum (mg)	2555.2 \pm 588.2 2678.5 (1378.1-3233.9)	2869.03 \pm 848.2 2768.7 (1623.3-4688.6)	0.480
Magnezyum (mg)	349.8 \pm 103 354.6 (179.4-477.6)	357.3 \pm 82.7 347.6 (208.4-516.6)	0.983

Tablo 4.9.3. Erkek bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri (devamı)

	Serum magnezyum (mg/dL)		p ¹
	< 1.8	≥ 1.8	
	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	$\bar{x} \pm SS$ Med. (Min.-Maks.)	
Demir (mg)	13.6±3.7 13.5 (6.9-18.3)	14.4±3.6 13.7 (8.3-26.7)	0.815
Kalsiyum (mg)	859.7±190.1 834.9 (547.2-1170.2)	889.2±308.1 896.02 (400.5-1662.3)	0.749
Diyetle referans alım düzeyi karşılama oranı (%)			
Enerjiyi karşılama oranı (%)	97.2±14.7 101.6 (68.9-113.7)	107.1±35.8 95.05 (71.6-232)	0.749
Proteini karşılama oranı (%)	137.6±22.3 136 (108.5-177.6)	140.9±35.3 134 (83.4-241.5)	0.983
Yağı karşılama oranı (%)	135.7±27.3 139.7 (76.8-172.3)	134.2±35.6 124.8 (88.2-228.4)	0.380
Karbonhidrat karşılama oranı (%)	67.6±13.4 67.5 (48.8-93.2)	84.1±39.3 71.3 (41-234.8)	0.313
Kolesterol karşılama oranı (%)	125.1±25.6 134.2 (71.9-155.4)	106.8±42.6 101.2 (44.2-262.3)	0.070
Kalsiyum karşılama oranı (%)	73.4±16.3 69.9 (45.6-97.6)	82.6±28.9 78.9 (40-166.2)	0.428
Magnezyum karşılama oranı (%)	85.8±23.3 85 (42.7-113.7)	86.3±21.1 82.8 (49.6-123)	0.815

Tablo 4.9.3. Erkek bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri (devamı)

		Serum magnezyum (mg/dL)				p ¹
		< 1.8		≥ 1.8		
		$\bar{x} \pm SS$		$\bar{x} \pm SS$		
		Med. (Min.-Maks.)		Med. (Min.-Maks.)		
Demiri karşılama oranı (%)		169.9 \pm 46.1 169.3 (87.1-229.4)		174.8 \pm 48.2 167.4 (95.2-334.4)		0.983
Lif karşılama oranı (%)		86.6 \pm 28.5 89.8 (34.8-119.1)		93.2 \pm 31.7 90.3 (47.3-178.5)		0.782
		Serum magnezyum (mg/dL)				p ²
		< 1.8		≥ 1.8		
		n	%	n	%	
Genel sağlık durumu						
Diyabet harici hastalık durumu	Yok	2	25.0	4	16.7	0.625
	Var	6	75.0	20	83.3	
Diyabet hastalığı süresi	0-1 yıl arası	1	12.5	7	29.2	0.852
	1-5 yıl arası	3	37.5	8	33.3	
	5-10 yıl arası	2	25.0	5	20.8	
	10 yıl ve üzeri	2	25.0	4	16.7	
Diyabet tedavisi durumu	Tedavi almıyor	0	0.0	7	29.2	0.150
	Tedavi alıyor	8	100.0	17	70.8	
Diyet ve yaşam tarzı değişikliği	Hayır	6	75.0	19	79.2	1.00
	Evet	2	25.0	5	20.8	
İlaç tedavisi	Hayır	0	0.0	14	58.3	0.004
	Evet	8	100.0	10	41.7	

Tablo 4.9.3. Erkek bireylerde hipomagnezemili olma ve olmama durumu ile ilişkili karşılaştırma analizleri (devamı)

		Serum magnezyum (mg/dL)				p ²
		< 1.8		≥ 1.8		
		n	%	n	%	
İnsülin tedavisi	Hayır	6	75.0	13	54.2	0.420
	Evet	2	25.0	11	45.8	
Kaslar ve/veya bacaklarda kramp, spazm, uyuşma ve/veya his kaybı yaşama durumu	Var	2	25.0	12	50.0	0.412
	Yok	6	75.0	12	50.0	
Kramp, spazm, uyuşma, his kaybı yaşama sıklığı	Hergün	1	50.0	2	16.7	0.176
	Haftada 1-2 Kez	0	0.0	4	33.3	
	Haftada 3-4 Kez	1	50.0	1	8.3	
	Nadiren	0	0.0	5	41.7	
Yaşam tarzı alışkanlıkları						
Sigara kullanımı	Yok	4	50.0	12	50.0	1.00
	Var	3	37.5	9	37.5	
	Bırakmış	1	12.5	3	12.5	
Ana öğün atlama durumu	Hayır	4	50.0	12	50.0	1.00
	Evet	4	50.0	12	50.0	
Sabah öğünü atlama	Hayır	6	75.0	21	87.5	0.578
	Evet	2	25.0	3	12.5	
Öğle öğünü atlama	Hayır	6	75.0	16	66.7	1.00
	Evet	2	25.0	8	33.3	
Akşam öğün atlama	Hayır	8	100.0	22	91.7	1.00
	Evet	0	0.0	2	8.3	
Düzenli fiziksel aktivite alışkanlığı	Var	1	12.5	6	25.0	0.423
	Yok	7	87.5	18	75.0	

Mann-Whitney U p¹, Fisher's Exact p²

5. TARTIŞMA

Visseral yağlanmanın artışı ile tip 2 DM, dislipidemi, hipertansiyon, metabolik sendrom, ateroskleroz gibi birçok metabolik ve kardiyovasküler hastalığı da beraberinde getirdiği kanıtlanmıştır (26, 36). Visseral adipozite indeksinin de visseral yağlanmanın göstergesi ve kardiyometabolik risk göstergesi olduğu bir çok çalışma ile gösterilmektedir (5, 51, 52). Bunun yanı sıra son dönemde yapılan çalışmalar, düşük serum Mg düzeylerinin ve diyetle Mg alımının düşüklüğünün de artmış bel çevresi, obezite ve toplam vücut yağının artışı ile arasındaki ilişkinin yanı sıra tip II diyabet, dislipidemi, hipertansiyon, metabolik sendrom gibi bir çok hastalıkla bağlantılı olması da dikkat çekmektedir (11, 33). Bu noktada VAI ile serum ve diyetset Mg düzeyleri arasındaki ilişkinin kanıtlanması, bilimsel olarak önem arz etmektedir. Bu çalışmada tip II diyabetli bireylerde VAI ile serum ve diyetset Mg düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Literatürde VAI ile serum ve/veya diyetset Mg düzeyleri arasındaki ilişkiyi inceleyen herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Bizim çalışmamızda VAI ile serum Mg ($p=0.933$) ve diyetset Mg ($p=0.378$) düzeyleri arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır ($p>0,05$). Günümüzde klinik tıpta vücuttaki Mg durumunun saptanmasında en sık ve pratik olarak kullanılan ve kabul görmüş yöntem, serum Mg konsantrasyon ölçümüdür (79). Ancak bu yöntem daha çok teknoloji ve testin klinik laboratuarlarda yaygın olarak bulunmasına bağlıdır. Ekstraselluler ortamda bulunan Mg'un, toplam vücut Mg'unun %1'i kadar olması, serum Mg düzeyinin toplam vücut depolarını veya özel dokulardaki konsantrasyonlarını tam olarak yansıtmamaktadır (79, 80). Mg eksikliği olan bireylerde, vücutta total Mg seviyeleri azalmasına rağmen serum Mg seviyelerinde düşüş görülmeyebilmektedir. Bizim çalışmamızda kadın bireylerin %62.5'inin, erkek bireylerin ise %25'inin serum Mg düzeylerinin 1.8 mg/dL'nin altında olduğu saptanmıştır (Tablo 4.9.1.). Çalışmamız, tip 2 diyabetli bireyler ile yürütülmüştür. İnsülinin tek başına Mg metabolizmasında düzenleyici olarak kritik rol oynadığı ve bu etkiden dolayı diyabetli bireylerde Mg eksikliği insidansının arttığı bilinmektedir (83). Yakın zamanda yapılmış çalışmalarda diyabet durumunun, diyabet tedavisinde ilaç kullanımının ve kötü glisemik kontrol varlığının,

Mg eksikliğine sebep olduğu bildirilmektedir (149, 150). Çalışmamızda serum Mg konsantrasyonlarına göre yapılan değerlendirmede kadın bireylerde Mg eksikliği oranı yüksek bulunmasına rağmen, erkek bireylerde düşük bulunması; serum Mg konsantrasyonlarının vücut Mg depolarındaki eksikliğin tamamını yansıtmamasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Serum Mg konsantrasyonları, ileri derecede Mg eksikliklerini yansıtmaktadır (79). Bu noktada Mg eksikliği gelişmiş, ancak kemik ve diğer dokulardan kana Mg geçişi ile dengede tutulmaya çalışılan Mg homeostazı sebebiyle, serum konsantrasyonlarına yansımayan gizli Mg eksikliği olabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda serum Mg konsantrasyonları ile VAI arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmamıştır fakat, vücut Mg durumunun tam tayinini sağlayan Mg ölçüm yöntemleri kullanılarak, daha kapsamlı ve ileri çalışmalar yapıldığında, bu ilişkinin daha doğru saptanabileceği düşünülmektedir.

Araştırmaya katılan bireylerin VAI ortalamaları 4.33 ± 5.07 olarak saptanmıştır (Tablo 4.7.1.). Katılımcıların büyük çoğunluğu VAI dilimlemesinde şiddetli riskli olarak sınıflandırılan 5. dilim aralığında (kadınların %60.9'u, erkeklerin %50.0'si) bulunmaktadır. VAI'nin diğer değişkenlerle ilişkisine bakıldığında ise VAI ile vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, total kolesterol, açlık glukoz ve serum Ca değerleri arasında pozitif yönlü zayıf istatistiksel anlamlı kolerasyon bulunmaktadır (Spearman's rho $p < 0,05$). Vücut su yüzdesi arasında negatif yönlü zayıf, HDL-kolesterol arasında ise negatif yönlü orta düzeyde, trigliserit ile pozitif yönlü mükemmel düzeyde istatistiksel anlamlı kolerasyon bulunmaktadır (Spearman's rho $p < 0,05$) (Tablo 4.7.4.). VAI skoru ile serum trigliserit düzeyleri ile pozitif yönlü mükemmel istatistiksel kolerasyon ($r=0.931$, $p < 0.001$), HDL-kolesterol arasındaki negatif yönlü orta düzeydeki kolerasyon ($r=-0.626$, $p < 0.001$) beklenen sonuçlar arasındadır. Bizim çalışmamızla birlikte elde edilen VAI ile ağırlık ($p=0.041$), BKİ ($p=0.021$), bel çevresi ($p=0.004$), BKO ($p=0.004$), vücut yağ yüzdesi ($p=0.017$), vücut yağ kütlesi ($p=0.009$) arasındaki pozitif yönlü ve vücut su yüzdesi ($p=0.004$) arasındaki negatif kolerasyon, VAI etkinliği ile ilgili yapılmış çalışmaları destekler niteliktedir. Bunun yanı sıra VAI ile açlık glukoz ($p=0.014$) ve total kolesterol ($p=0.005$) arasındaki pozitif yönlü istatistiksel ilişki, bu zamana kadar VAI ile ilgili yapılmış çalışmalarla benzer sonuçlardır (2, 5, 28, 52). Kumpatla ve arkadaşlarının (151) VAI ile glukoz intoleransının farklı evrelerindeki dislipidemi

düzeylerini değerlendirdikleri çalışmanın sonuçlarına göre; artan VAI ile artmış LDL düzeyleri ($p<0.0001$) arasında mükemmel düzeyde istatistiksel anlamlı ilişki saptanmıştır. Ayrıca düşük HDL kolesterol düzeyleri, total kolesterol, VLDL kolesterol ve trigliserit düzeyleri ile de anlamlı istatistiksel farklılık bildirilmiştir (151). Benzer şekilde Ding ve arkadaşları (2) da artan VAI ortalamaları ile LDL düzeyleri arasında pozitif yönlü istatistiksel anlamlı farklılık saptamışlardır ($p<0.001$). Bizim çalışmamızda ise VAI ile LDL kolesterol arasında istatistiksel anlamlı kolerasyon bulunmamıştır ($r=0.106$, $p=0.320$).

Yakın zamanda gerçekleştirilen çalışmalarda BKİ, total vücut yağı ile tamamen olmasa da yüksek oranda kolerasyon gösterdiği bildirilmektedir (28). Bunun yanı sıra BKİ'nin visseral adipoz dokunun bir göstergesi olmadığını gösteren bir çok çalışma bulunmaktadır (26, 28, 29). Primer ve sekonder önleme çalışmalarında BKİ'nin kardiyovasküler risk değerlendirilmesinde klinik ya da epidemiyolojik aracı olmaktan kalıcı olarak çıkartılması gerektiğini savunan çalışmalar mevcuttur (31). Bizim çalışmamızda VAI ile BKİ arasında pozitif yönlü zayıf istatistiksel anlamlı kolerasyon saptanmıştır ($r=0.236$, $p=0.021$). Bu noktada bizim bulgularımız, BKİ'nin visseral yağlanmanın değerlendirilmesinde saf dışı bırakılması gerektiğini savunan araştırmalarla karşıt görüş oluşturabilir. Bir diğer bulgumuzda ise kadın ve erkek bireylerin BKİ sınıfları ile VAI dağılımları açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p<0.05$) (Tablo 4.7.3.). Bu bulgu BKİ'nin visseral adipoz doku artışını yansıtmadığını doğrular nitelikte olabilir ancak BKİ ile VAI arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi için örneklem sayısı daha fazla olan ve BKİ sınıf dağılımı daha homojen olan çalışmalara ihtiyaç duyulabilir.

Ding ve arkadaşlarının (2) kan basıncı ile VAI arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için yürüttükleri çalışmada bireylerin VAI ortalamaları ile sigara kullanımı ($p<0.001$) ve inaktif fiziksel aktivite durumu ($p<0.05$) açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise VAI ve sigara kullanım durumu ($p=0.852$) ve düzenli fiziksel aktivite alışkanlığı açısından ($p=0.121$) istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Bunun yanı sıra çalışmamızın sonuçlarına göre VAI ortalamaları cinsiyet durumuna göre istatistiksel anlamlı farklılık göstermektedir. Kadın bireylerin VAI

ortalaması (4.70 ± 5.68) erkek bireylere (3.59 ± 3.50) göre daha yüksek bulunmuştur (Mann-Whitney U, $p=0.001$). Erkek bireylerin visseral yağ depoları kadınlara oranla daha yüksek olmasına rağmen, yapılan bir çok çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde VAI ortalaması kadın bireylerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstererek daha yüksek bulunmaktadır (152).

Visseral adipoz dokunun artışı ile birlikte biyoaktif peptitlerin salgılanması ve/veya üretimindeki azalma ve/veya artış sonucunda vücutta oluşan pro-inflamatuar etkinin birçok metabolik ve sistemik hastalığa yol açtığı bilinmektedir (19). Bizim çalışmamızda da diyabet haricinde hastalığa sahip olan bireylerde VAI dağılımı açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmaktadır. Diyabet harici hastalığı olan bireylerin VAI ortalaması (4.52 ± 5.24), olmayanların ortalamasına (3.34 ± 4.00) oranla daha yüksek bulunmuştur (Mann-Whitney U $p=0,001$).

Araştırmaya katılan bireylerin 3 günlük besin tüketim kayıtlarının sonuçlarına göre kadın bireylerin %73.4'ünün, erkek bireylerin ise %78.1'inin yetersiz Mg alımı olduğu saptanmıştır (Tablo 4.8.1.). Araştırmaya katılan erkek bireylerin Mg'dan yetersiz beslenme sıklığı oldukça yüksek olmasına rağmen, Mg eksikliği yüzdelerinin (%25) oldukça düşük olması, vücut Mg depolarının tam tayininde kullanılan serum Mg konsantrasyon ölçüm yönteminin etkinliğini bir kez daha sorgulamaya sebep olmaktadır.

Araştırmaya katılan kadın bireyler, Mg tüketimine göre değerlendirildiğinde Mg'dan yetersiz (<320 mg/gün Mg) beslenen kadınların boy ortalamaları (153.6 ± 5.3 cm) yeterli beslenen kadınlara (158.6 ± 5.3 cm) oranla daha düşük saptanmıştır (Mann-Whitney U, $p<0.001$). Benzer şekilde Mg tüketimi yeterli olan kadınların yaş ortalaması da (47.1 ± 7.6) Mg'dan yetersiz beslenen kadınların yaş ortalamasına (51.7 ± 7.9) oranla daha düşük bulunmuştur ($p=0.025$). Araştırmamızın sonuçlarına göre kadın bireylerde yaş artışıyla birlikte Mg tüketimi azalmaktadır. Ayrıca Mg'dan yetersiz beslenen kadın bireylerin BKİ, bel çevresi ve visseral yağlanma ortalamaları da Mg'dan yeterli beslenen kadınlara oranla daha yüksek bulunmuştur. Bu bulgular, obez bireylerin Mg'dan yetersiz beslendiğini ve diyetle düşük Mg alımının BKİ, bel çevresi ve vücut yağ yüzdesi gibi obezite parametrelerini artırdığını gösteren çalışmaları destekler niteliktedir (33, 97, 109). Mg'dan yetersiz beslenen kadınların

BKİ ortalamaları $35.3 \pm 5.3 \text{ kg/m}^2$, yeterli beslenen kadınların ortalaması $32.1 \pm 5.3 \text{ kg/m}^2$ olarak saptanmıştır ($p=0.032$). Benzer şekilde Mg'dan yetersiz beslenen kadınların bel çevresi ortalaması $109.1 \pm 12.5 \text{ cm}$, yeterli beslenen kadınların bel çevresi ortalaması $100.4 \pm 10.1 \text{ cm}$ olarak saptanmıştır ($p=0.008$). Mg tüketimi yetersiz olan kadın bireylerin VAI ortalamaları açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0.600$). Ancak biyoelektrik empedans yöntemi ile ölçülen visseral yağlanma oranı açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p=0.014$). Mg'dan yetersiz beslenen kadınların visseral yağlanma oranı $\%11.3 \pm 3.2$ iken, yeterli beslenen kadınların visseral yağlanma oranı $\%9 \pm 2.9$ olarak saptanmıştır. Bu bulguların yanı sıra Mg'dan yetersiz beslenen kadın bireylerin ortalama günlük enerji, protein, yağ, karbonhidrat, lif, potasyum, kalsiyum ve demir tüketim miktarları da Mg'dan yeterli beslenen kadınlara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (tüm değişkenler için $p < 0.001$). Ayrıca kadın bireylerin diyetel Mg alımları ile günlük olarak alınması önerilen enerjiyi, proteini, yağı, karbonhidratı, kalsiyumu, magnezyumu, demiri ve lif miktarını karşılama yüzdeleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmaktadır (önerilen demiri karşılama yüzdesi için $p=0.008$, diğer tüm değişkenler için $p < 0.001$, Mann-Whitney U) (Tablo 4.8.2.). Mg tüketimi yeterli olan kadın bireylerin ortalamaları, yetersiz beslenenlere oranla daha yüksek bulunmuştur.

Araştırmaya katılan erkek bireyler Mg tüketimine göre değerlendirildiğinde, diyetel Mg tüketimi ile VAI ortalamaları açısından beklenenin aksine pozitif yönlü istatistiksel anlamlı farklılık bulunmaktadır. Mg'dan yetersiz ($< 420 \text{ mg/gün Mg}$) beslenen erkek bireylerin VAI ortalaması (3.6 ± 3.5) Mg'dan yeterli beslenen erkek bireylere (3.7 ± 3.9) oranla daha düşük bulunmuştur ($p=0.38$). Kadın bireylerde VAI ile diyetel Mg durumu arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=0.600$). Literatürde daha önceden diyetel Mg alımı ile VAI arasındaki ilişkiyi değerlendiren herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Bu noktada VAI ve diyetel Mg alımı arasındaki ilişkiyi inceleyen örneklem sayısı daha fazla olan çalışmalar yapılması faydalı olabilir. Diyetle Mg tüketiminin azalmasının, visseral adipoz doku miktarı ve visseral adipoz doku/subkutan adipoz doku oranını istatistiksel olarak artırdığını gösteren çalışmalar mevcuttur (152). Bizim çalışmamız haricinde VAI ile ilgili Mg tüketimi arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalar yapılmamış olsa da visseral adipoz doku miktarının göstergesi olarak kabul gören VAI ile diyetle Mg tüketimi arasında ters

ilişki saptanabileceği düşünülmüştür. Ancak, çalışma sonuçlarımıza göre iki değişken arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Diyetsel Mg durumu ile ilgili diğer analiz sonuçlarına bakıldığında Mg'dan yetersiz beslenen erkek bireylerin günlük tükettikleri ortalama enerji miktarı ($p=0.026$), karbonhidrat oranı ($p<0.001$), günlük tüketilen kolesterol ($p=0.015$), kalsiyum ($p<0.001$), demir miktarı ($p<0.001$) da istatistiksel olarak daha düşük bulunmuştur. Bu bulguların aksine Mg'dan yetersiz beslenen erkek bireylerin günlük olarak tükettikleri yağ miktarının yüzde ortalaması daha yüksek bulunmuştur ($p=0.015$). Ayrıca diyetel Mg alımları ile diyetle alınması önerilen enerjiyi ($p=0.034$), proteini ($p=0.026$), karbonhidratı ($p=0.015$), magnezyumu ($p<0.001$), demir ($p<0.001$) ve lif miktarını karşılama oranı ($p<0.001$) ile arasında istatistiksel anlamlı farklılık vardır. Mg'dan yeterli beslenen erkek bireylerin ortalamaları, yetersiz bireylere oranla daha yüksek bulunmuştur.

Literatürde visseral adipozite indeksi ile makro ve/veya mikro besin öğeleri arasındaki ilişkiyi değerlendiren çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Moslehi ve arkadaşları (153) diyetteki makro besin öğeleri porsiyonlarının VAI değişimlerine olan etkisini değerlendirmek amacıyla 18-74 yaş arası 1254 birey üzerinde, üç yıl süren bir izlem çalışması yürütmüşlerdir. Bu çalışmanın sonuçlarına göre kadın bireylerde yağ alımında %5'lik artış ile VAI değişimleri arasında pozitif ilişki olduğu saptanmıştır. Tüm bireylerde toplam enerji miktarındaki protein oranının artışı da VAI ortalamalarının artışına sebep olmuş, %5'lik protein artışının VAI ortalamalarını 0.203 birim artırdığı saptanmıştır. Bu ilişkiler, özellikle kadın bireylerde daha dikkat çekicidir. Bunun yanı sıra toplam enerjinin karbonhidratlardan, tekli doymamış (MUFA) ve çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA)'nden gelen kısmının %5'nin protein ile değiştirilmesi de VAI ortalamalarının tüm bireylerde artışına sebep olmuştur. Hayvansal kaynaklı protein alımının artışının da VAI ortalamalarını artırdığı saptanmıştır. Diyetteki protein veya PUFA yerine aynı ölçüde MUFA kullanımının da VAI ortalamalarını artırdığı bildirilmiştir. Ayrıca, diyetteki hayvansal kaynaklı MUFA miktarlarının da VAI ortalamaları ile pozitif ilişki içinde olduğu saptanmıştır (153).

Araştırmaya katılan bireylerin serum Mg durumlarına göre değerlendirdiğinde kadın bireylerin %62.5'nin, erkek bireylerin ise %25'inin serum Mg düzeyleri 1.8 mg/dL'nin altında saptanmıştır. Zhang ve arkadaşlarının (154) NHANES-I epidemiyolojik takip çalışması olarak yürüttükleri, Amerikalı yetişkinler üzerinde serum Mg konsantrasyonları ile kardiyovasküler ve kanser mortalite durumunu inceledikleri çalışmada da kadın bireylerde, hipomagnezemi durumunun erkek bireylere oranla daha sık rastlandığını ve her iki cinsiyette de yaş artışı ile birlikte serum Mg düzeylerinin azaldığı saptamışlardır. Bizim araştırmamızda serum Mg düzeyleri 1.8'in altında olan kadın bireylerin yaş ortalamalarının (52.1±7.8 yıl), serum Mg düzeyleri 1.8'in üzerinde olan kadın bireylerin ortalamasına göre (47.9±8.1 yıl) istatistiksel anlamda yüksek bulunmuştur (p=0.031). Benzer şekilde serum Mg düzeyleri 1.8'in altında olan erkek bireylerin yaş ortalamalarının (55.9±6.2 yıl), serum Mg düzeyleri 1.8'in üzerinde olan erkek bireylerin ortalamasına göre (48.5±9.3 yıl) istatistiksel anlamda yüksek bulunmuştur (p=0.046). Bizim çalışmamızda da hem kadın hem erkek bireylerde serum Mg düzeyi 1.8 mg/dL'den düşük olan bireylerde yaş ortalamaları daha yüksek bulunmuştur (p<0.05).

Araştırmaya katılan kadın bireylerin serum Mg düzeyleri ile günlük tükettikleri Ca miktarı arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmaktadır (p=0.027). Serum Mg düzeyi 1.8 mg/dL'nin altında olan bireylerin günlük Ca tüketim miktarları ortalama 853.4±460.1 mg, serum Mg düzeyi 1.8'in üzerinde olan bireylerin ortalaması 650.9 mg±266.6 mg Ca olarak saptanmıştır. Mg'un böbreklerden geri emiliminin büyük kısmı Henle kulbunun kalın kolunda parasellin-1 proteini aracılığı ile gerçekleştiği bilinmektedir. Bu emilim sırasında vücuttaki artmış Ca miktarının Mg geri emilimini, aynı şekilde artmış Mg miktarının da Ca geri emilimini inhibe ettiği bilinmektedir (82, 87). Araştırmaya katılan kadın hipomagnezemili bireylerde günlük tüketilen Ca miktarının daha yüksek bulunması da bu bilgiyi destekler niteliktedir. Ancak erkek bireylerin serum Mg düzeyleri ile, diyetle Ca alımları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0.774).

Araştırmaya katılan kadın bireyler, serum Mg düzeyleri ile diyabet hastalığı varlığının süresi ve diyabet tedavisi alma durumları ve diyabet tedavisinde ilaç kullanma durumları açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0.05, Fisher's Exact). 10 yıldan fazla DM hastası olan kadın bireylerin %45'inin serum Mg

düzelelerinin 1.8 mg/dL'nin altında olduğu saptanmıştır (p=0.048). Mg ve diyabet hastalığı arasındaki kısır döngü (Bknz. Şekil 2) uzamış diyabet hastalığı varlığı ile hipomagnezemi durumu arasındaki ilişkiyi açıklamaktadır (83). Yüksek kan glukoz düzelelerinin Mg atımını indüklediği ve bazal Mg düzelelerini düşürdüğu yapılan birçok çalışma ile bildirilmiştir (104). Bu verilere göre özellikle kötü glisemik kontrollü uzun süreli diyabet varlığının Mg eksikliğini tetikleyeceği öngörülmektedir. Ayrıca ilaç, insülin ve/veya diyet tedavisi olmak üzere herhangi bir diyabet tedavisi alan kadın bireylerin %92.5'inin serum Mg düzeleleri 1.8 mg/dL'nin altındadır (p=0.003). Diyabet tedavisi almayan bireylerin iyi glisemik kontrole sahip olmasından kaynaklı bir tedavi almadıkları düşünülmesi, diyabet tedavisi alan bireylerin büyük kısmında hipomagnezemi varlığını açıklayıcı nitelikte olabilir. Ancak, bireylerin HbA1c düzeleleri ile serum Mg düzeleleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık olmaması (p=0.035) bu düşüncemizde çelişkilere sebep olmaktadır.

Araştırmaya katılan hem kadın hem de erkek bireylerin serum Mg durumları ile diyabet tedavisinde ilaç kullanımını durumları açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0.005, Fisher's Exact). Diyabet tedavisinde ilaç tedavisi alan kadın bireylerin %77.5'nin (p=0.015), erkek bireylerin ise tamamının (p=0.004) serum Mg düzeleleri 1.8 mg/dL'nin altındadır. Hipomagnezemi etiyolojisinde rol oynayan faktörler arasında ilaç kullanımını da büyük rol oynamaktadır. Ancak Mg eksikliğine sebep olan ilaçlar arasında diyabet tedavisinde kullanılan ilaç grupları bulunmamaktadır (Bknz. Tablo 2.4.5.2). Fakat diyabet komplikasyonları arasında bulunan dislipidemi ve kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde kullanılan bazı ilaç türleri (beta adrenerjik agonistler, simvastatin vb.) serum Ca düzeyini artırarak ünier Mg atımını artırmaktadır (82, 84, 155). Her iki cinsiyette de hipomagnezemi varlığı ile diyabet tedavisinde ilaç kullanım durumu arasındaki istatistiksel anlamlı farklılık, diyabet komplikasyonlarında kullanılan ilaç türlerinden kaynaklanabilir.

6. SONUÇLAR

Bu araştırma, İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniğine 1 Kasım 2016 – 1 Şubat 2017 tarihleri arasında başvuran 19 – 65 yaş arası Tip II Diyabetli hastalardan araştırmaya katılmayı gönüllü olarak kabul eden 64 kadın, 32 erkek birey ile yürütülmüş, bu bireylerin bazı demografik özellikleri, yaşam tarzı alışkanlıkları, genel sağlık durumları, antropometrik ölçümleri, bazı biyokimyasal parametreleri, beslenme durumları ve hesaplanan VAI değerleri incelenip, gerekli istatistiksel analizler yapılmış ve aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir:

1. Araştırmaya katılan tüm bireylerin yaş ortalaması $50,46 \pm 8,41$ yıldır.
2. Araştırmaya katılan bireylerin %87.5'i evli, %8.3'ü dul veya boşanmış, %4.2'si bekarıdır.
3. Bireylerin %47.9'u ilkokul mezunu, %19.8'i okuryazar değil, %14.6'sı ortaokul, %12.5'i lise, %5.2'si ise üniversite mezunudur.
4. Bireylerin %59.4'ü ev hanımı olduğunu veya çalışmadığını bildirirken, %15,5'i özel sektör çalışanı, %15,1'i serbest meslek sahibi veya esnaf, %7.3'ü emekli, %2.1' i ise devlet memurudur.
5. Bireylerin %84,4'ünün sağlık güvencesi SGK, %6.3'ünün emekli sandığı, %2.1'inin ise Bağkur, %6.3'ünün ise sosyal güvence yoktur.
6. Bireylerin %55.2'si günde 3 ana öğün, geri kalanı ise 2 ana öğün tüketmektedir. Ara öğün tüketimine bakıldığında bireylerin %46.7'si günde 1 ara öğün, %38.3'ü 2 ara öğün, %13.3'ü 3 ara öğün, %1.7'si ise 6 ara öğün tüketmektedir. Bireylerin %60.4'ü gün içinde herhangi bir ana öğünü atlamaktadır. Bu bireylerin %17.7'si kahvaltı öğününü, %43.8'i öğle öğününü, %4.2'si ise akşam öğününü atlamaktadır.
7. Bireylerin tamamı yemeklerinde tuz kullanmakla beraber, %75'i tuzu sadece yemeklerde kullanıp, sofrada kullanmamakta, %18.8'i pişerken ve sofrada tadına bakarak kullanmakta, %6.3'ü ise sofrada tadına bakmadan kullanmaktadır.

8. Bireylerin %81.2'sinin düzenli olarak fiziksel aktivite alışkanlığı bulunmamakta, %18.8'inin düzenli olarak fiziksel aktivite alışkanlığı bulunmaktadır. Yapılan aktivite türüne bakıldığında bireylerin %13.5'i düzenli olarak yürüyüş, %1'i aerobik-step yapmakta, %2.1'i bisiklet sürmekte, %1'i yüzmekte, %1'i ise diğer fiziksel aktivite türünü yapmaktadır. Bu bireylerin %44.4'ü yaptığı fiziksel aktiviteyi bir seferde 20-30 dakika süreyle, %27.8'i 1 saat, %22.2'si 30 dakika-1 saat, %5.6'sı ise 2 saat ve üzeri süreyle aktivitelerini gerçekleştirmektedirler. Bu bireylerin %27.8'i haftada 3 gün, %27.8'i hergün %16.7'si haftada 5 gün, %11.1'i haftada 1 gün, %11.1'i haftada 2 gün, %5.6'sı haftada 4 gün sıklıkla fiziksel aktivite yapmaktadırlar. Bireylerin %38.9'u 2 yıl ve üzerinde, %27.8'i 0-6 aydır, %16.7'si 6-12 aydır, %16.7'si 1-2 yıldır düzenli olarak fiziksel aktivite yapmaktadırlar.
9. Bireylerin %86.3'ünün diyabet harici herhangi bir hastalığı bulunmaktadır. Bu bireylerin %11.5'inin kalp ve damar hastalığı, %44.8'inin hiperlipidemi hastalığı, %43.8'inin hipertansiyonu, %16.7'sinin sindirim sistemi hastalığı, %11.5'inin solunum sistemi hastalığı, %19.8'inin tiroit hastalığı, %13.5'inin böbrek hastalığı, %15.6'sının karaciğer hastalığı, %11.5'inin psikolojik hastalığı, %8.3'ünün nörolojik hastalığı, %20.8'inin eklem ve kemik hastalığı, %6.3'ünün de diğer hastalığı bulunmaktadır. Bireylerin hiçbirinde tiroit hastalığı haricinde herhangi bir endokrin hastalık bulunmamaktadır.
10. Bireylerin %30.2'si 10 yıl ve üzerinde, %28.1'i 1-5 yıldır, %24'ü 0-1 yıldır, %17.7'si de 5-10 yıldır diyabet hastasıdır. Bireylerin %79.2'si diyabetle ilgili bir tedavi almakta, geri kalanı herhangi bir tedavi uygulamamaktadır. Tedavi alan bireylerin; %33.3'ü diyabet tedavisinde diyet ve yaşam tarzı değişiklikleri uygulamakta, %62.5'i ilaç tedavisi almakta, %41.7'si de insülin tedavisi almaktadır.
11. Bireylerin %60.4'ü kaslarında veya bacaklarında kramp, spazm, uyuşma ve/veya his kaybı yaşamaktadır. Bu bireylerin %34.5'i bu his nadiren, %29.3'ü haftada 1-2 kere, %20.7'si hergün, %15.5'i ise haftada 3-4 kere sıklıkla yaşamaktadır.

12. Araştırmaya katılan kadın bireylerin ortalama vücut ağırlığı 82.46 ± 12.32 kg, boy uzunluğu 154.92 ± 5.75 cm, BKİ'i $34.45 \text{ kg/m}^2 \pm 5.45$, bel çevresi 106.81 ± 12.49 cm, kalça çevresi 110.63 ± 9.25 cm, bel/kalça oranı 0.96 ± 0.08 , vücut yağ yüzdesi $\%39.43 \pm 6.02$, vücut yağ kütlesi 35.12 ± 8.78 kg, yağsız vücut kütlesi 48.51 ± 4.86 kg, vücut kas kütlesi 46.05 ± 4.62 kg, visseral yağlanma oranı $\%10.69 \pm 3.26$ ve vücut su yüzdesi ortalaması $\%42.16 \pm 3.16$ olarak saptanmıştır.
13. Araştırmaya katılan erkek bireylerin ortalama vücut ağırlığı 89.21 ± 16.38 kg, boy uzunluğu 169.63 ± 9.31 cm, BKİ ortalaması $30.96 \text{ kg/m}^2 \pm 4.83$, bel çevresi 103.94 ± 12.33 cm, kalça çevresi 104.47 ± 8.36 cm, bel/kalça oranı 0.99 ± 0.06 , vücut yağ yüzdesi $\%27.57 \pm 9.35$, vücut yağ kütlesi 26.48 ± 10.93 kg, yağsız vücut kütlesi 62.35 ± 12.40 kg, vücut kas kütlesi ortalaması 60.18 ± 9.72 kg, visseral yağlanma oranı $\%13.71 \pm 4.86$ ve vücut su yüzdesi $\%51.12 \pm 5.18$ olarak saptanmıştır.
14. Bireylerin beden kütle indekslerine göre sınıflandırılmasında kadınların $\%62.5$ 'i obez, $\%17.2$ 'si morbid obez, $\%15.6$ 'sı fazla kilolu, $\%4.7$ 'si ise normal ağırlıklı bulunmuştur. Erkeklerin ise $\%53.1$ 'i obez, $\%31.3$ 'ü kilolu, $\%12.5$ 'i normal ağırlıklı, $\%3.1$ 'i morbid obez sınıfındadır. Hem kadın, hem erkek cinsiyette BKİ olarak zayıf sınıflamasına giren birey bulunmamaktadır.
15. Araştırmaya katılan kadın bireylerin $\%96.9$ 'unun bel çevresi 88 cm ve üzerindedir. Erkeklerin ise $\%59.4$ 'ünün bel çevresi 102 cm ve üzerindedir. Kadın bireylerin tamamının BKO 0.8 ve üzerinde, erkek bireylerin ise $\%40.6$ 'sının BKO 1 ve üzerindedir.
16. Bireylerin ortalama serum total kolesterol düzeyleri 208.78 ± 43.99 mg/dL, HDL kolesterol düzeyleri 43.04 ± 12.12 mg/dL, LDL kolesterol düzeyleri 129.52 ± 40.25 mg/dL, serum trigliserit düzeyleri 193.29 ± 128.58 mg/dL, açlık plazma glukoz değerleri 182.01 ± 95.31 mg/dL, kan HbA1c yüzdesi 8.84 ± 6.01 , serum magnezyum düzeyleri 1.82 ± 0.22 mg/dL, serum kalsiyum düzeyleri 9.61 ± 0.42 mg/dL, serum D vitamini düzeyleri 19.11 ± 13.33 pq/mL, serum potasyum düzeyleri 5.07 meq/L, tam kan hemoglobin düzeyleri 15.80 ± 24.82 mg/dL, serum B12 vitamini düzeyleri 341.11 ± 160.8 pg/mL olarak saptanmıştır.

17. Bireylerin günlük ortalama olarak diyetle 1751,89±608.19 kcal enerji, 1364,58±1022.79 ml su, 68.01±21.33 gr protein, 77.73±26.23 gr yağ, 189.70±84.15 gr karbonhidrat tükettikleri bulunmuştur. Günlük tüketilen karbonhidrat, protein ve yağ oranları ise sırasıyla; %43.81±6.09, %16.15±2.09, %39.91±26.23 olarak saptanmıştır. Bireyler günlük ortalama 26.29±9.36 gr lif, 283.37±117.20 mg kolesterol, 300.41±101.87 mg magnezyum, 2443.33±843.77 mg potasyum, 812.23±372.47 mg kalsiyum, 12.10±3.82 mg demir tüketmektedirler.
18. Bireyler günlük olarak diyetle almaları gereken enerji miktarının ortalama %90.58±31.45'ini, karbonhidrat miktarının ortalama %68.71±30.48'ini, protein miktarının ortalama %119.06±37.33'ünü, yağ miktarının ortalama %118.46'sını, kolesterol miktarının ortalama %94.46±39.06'sını, magnezyum miktarının ortalama %85.70±27.89'unu, kalsiyum miktarının ortalama %74.51±36.81'ini, demir miktarının ortalama %123.42±58.65'ini, lif miktarının ortalama %101.6±35.21'ini karşılamaktadırlar.
19. Bireylerin ortalama VAI değerleri 4.33±5.07 olarak saptanmıştır. Kadın bireylerin %60.9'u 5. VAI diliminde, %21.9'u 4. VAI diliminde, %6.3'ü 3. VAI diliminde, yine %6.3'ü 6. VAI diliminde %3.1'i 2. VAI diliminde, %1.6'sı ise 1. VAI diliminde bulunmaktadır. Erkek bireylerin ise %50'si 5. VAI diliminde, %18.8'i 2. VAI diliminde, %9.4'ü 3. VAI diliminde, yine %9.4'ü 1. VAI diliminde, %6.3'ü 4. VAI diliminde ve yine %6.3'ü 6. VAI diliminde bulunmaktadır.
20. Visseral adipozite indeksi ile antropometrik ölçüm değişkenlerinden vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ oranı, vücut yağ kütlesi arasında, biyokimyasal parametre değişkenleri arasında total kolesterol, açlık glukoz, serum kalsiyum arasında pozitif yönlü zayıf istatistiksel anlamlı korelasyon vardır (Spearman's rho). VAI ile antropometrik ölçüm değişkenlerinden vücut su yüzdesi arasında negatif yönlü zayıf, biyokimyasal parametre değişkenlerinden HDL kolesterol arasında pozitif yönlü orta düzeyde, trigliserit düzeyleri arasında pozitif yönlü mükemmel düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon vardır (Spearman's rho p<0,05). Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmamıştır.

21. Visseral adipozite indeksine ilişkin karşılaştırma analizlerine göre cinsiyete ve diyabet harici hastalık olma durumuna göre VAI dağılımları açısından istatistiksel anlamlı farklılık vardır (Mann-Whitney U $p < 0,05$). Kadın bireylerin VAI ortalaması erkek bireylere oranla daha yüksek bulunmuştur. Benzer şekilde diyabet haricinde her hangi bir hastalığı olan bireylerin de VAI ortalaması olmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur.
22. Araştırmaya katılan kadınların %73.4'ünün günlük ortalama Mg tüketimi 320 mg'dan az olduğu saptanmıştır. Erkeklerin ise %78.1'inin günlük ortalama Mg tüketimi 420 mg'dan az olduğu saptanmıştır.
23. Araştırmaya katılan kadın bireylerin Mg tüketimine göre yapılan değerlendirmede; yaş, boy uzunluğu, BKİ, bel çevresi, visseral yağlanma oranı, günlük tüketilen enerji, protein, yağ, karbonhidrat, lif, potasyum, kalsiyum, demir miktarı, alınması önerilen enerjiyi, protein, yağ, karbonhidrat, kalsiyum, magnezyum, demir ve lif miktarını karşılama yüzdesi dağılımları açısından istatistiksel anlamlı farklılık vardır (Mann-Whitney U $p < 0,05$) . Mg tüketimi 320 mg'dan az olan bireylerin yaş, BKİ, bel çevresi ve visseral yağlanma ortalaması Mg tüketimi 320 mg/gün'den fazla olan bireylere oranla daha yüksektir. Diğer anlamlı parametrelerde ise günlük Mg tüketimi 320 mg/gün'den yüksek olanların ortalaması daha yüksektir.
24. Araştırmaya katılan erkek bireylerin Mg tüketimine göre yapılan değerlendirmede VAI, günlük tüketilen enerji miktarı, günlük tüketilen yağ ve karbonhidrat oranı, günlük tüketilen kolesterol, kalsiyum, demir miktarı, alınması önerilen enerjiyi, proteini, karbonhidratı, magnezyumu, demiri ve lifi karşılama oranları dağılımları açısından istatistiksel anlamlı farklılık vardır (Mann-Whitney U $p < 0,05$). Magnezyum tüketimi 420 mg/gün'den fazla olanların ortalamaları günlük tüketilen yağ yüzdesi dışındaki parametreler için Mg tüketimi 420 mg/gün'den az olanlara göre daha yüksektir.
25. Araştırmaya katılan kadın bireylerin %62.5'inin serum Mg düzeyi 1.8 mg/dL'nin altında, %37.5'nin 1.8-3.00 mg/dL aralığındadır. Erkek bireylerin ise %25'inin serum Mg düzeyi 1.8 mg/dL'nin altında, %75'inin 1.8-3.0 mg/dL aralığındadır. Araştırmaya katılan kadın ve erkek bireylerin hiçbirinde hipermagnezemi (serum Mg $> 3,00$ mg/dL) bulgusuna rastlanmamıştır.

26. Kadın bireylerde hipomagnezemi bulgusu olanlar ile olmayanlar arasında yaş, günlük tüketilen Ca, diyabet hastalığının süresi, diyabet tedavisi alma durumu ve diyabet tedavisinde ilaç tedavisi alma durumu açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmaktadır (Mann-Whitney U $p<0,05$; Fisher's Exact $p<0,05$). Hipomagnezemi olan kadın bireylerde yaş ortalaması ve günlük tüketilen Ca ortalaması daha yüksektir. Benzer şekilde hipomagnezemi olan bireylerde diyabet tedavisi alma durumu ve diyabet tedavisinde ilaç kullanma oranları daha yüksek olup, hipomagnezemi oranı; diyabet hastalığı varlığı en uzun olan bireylerde en yüksektir (10 yıl ve üzerinde süredir diyabet hastası olan bireylerin %45'inin serum Mg değerleri 1.8'in altındadır).
27. Erkek bireylerde hipomagnezemi olanlar ile olmayanlar arasında yaş ve diyabet tedavisinde ilaç kullanma durumu açısından istatistiksel anlamlı farklılık vardır (Mann-Whitney U $p<0,05$; Fisher's Exact $p<0,05$). Hipomagnezemili erkek bireylerin yaş ortalaması daha büyüktür. Hipomagnezemili erkek bireylerin tamamı diyabet tedavisinde ilaç kullanmaktadır.

7. ÖNERİLER

Çalışma sonuçlarına bakıldığında tip II diyabetli bireylerde visseral adipozite indeksi ile serum ve diyetel Mg düzeyleri arasında istatistiksel anlamlık farklılık saptanmamıştır. Ancak bireylerin VAI değerleri, serum Mg düzeyleri ve diyetle Mg alım düzeyleri ayrı ayrı incelendiğinde sağlık açısından ciddi anlamda risk oluşturacak bulgulara rastlanmıştır. Özellikle son yıllarda obezitenin artık sadece beden kütle indeksi ile değil visseral yağlanma durumuna göre sınıflandırılması bilimsel anlamda büyük önem kazanmaktadır. Çalışmamızda geçerliliği kanıtlanmış, kardiyometabolik risk göstergesi olarak kabul görmüş VAI ortalamaları şiddetli riskli dilim aralığında bulunmuştur. Bu noktada bireyler hem metabolik hem de kardiyovasküler hastalıklar açısından yüksek risk altındadır. Bu noktada toplum, özellikle santral bölgede yağlanmanın riskleri hakkında bilgilendirilmeli ve santral bölge yağlanmasının azaltılmasına yönelik sağlık politikaları geliştirilebilir.

Son yıllarda Mg'un aktif biyokimyasal rollerinin tam anlamıyla netlik kazanmasıyla birlikte sağlık otoritelerinin Mg mineraline olan ilgisi ve yeni çalışmalara olan ilgi gitgide artmaktadır. Araştırmamızda özellikle kadın bireyler olmak üzere ciddi anlamda Mg eksikliği durumu saptanmıştır. Mg eksikliğinin bir çok metabolik ve sistemik hastalığa yol açtığı bilinmektedir. Rutin taramalarda henüz Mg eksikliği taraması tam anlamıyla kabul görmemektedir. Bu noktada Mg eksikliği durumu ülkemizde gözardı edilen bir sağlık sorunu statüsünde olabilir. Bu noktada hekimler Mg yetersizliği açısından hastaları değerlendirmede daha hassas olabilir. Ayrıca beslenmeden bağımsız olarak Mg eksikliğine sebep olabilecek durumları değerlendirmede de hassasiyet gösterilebilir. Örneğin gereksiz ilaç kullanımından kaçınılması yönünde eğitimler verilmesi dahi Mg eksikliğinin önlenmesinde büyük önem taşıyabilir.

Araştırmamıza katılan hem kadın hem erkek bireylerin çok büyük bir kısmı diyetle alınması önerilen Mg alım düzeylerini karşılamamaktadır. Mg, birçok yiyecekte bulunmakta ve sağlıklı bir beslenme örüntüsünde Mg'dan yetersiz beslenme durumu görülmemektedir. Bu noktada topluma Mg'dan zengin beslenme tarzı hakkında eğitimler, etkinlikler, sempozyumlar verilmesi yarar sağlayabilir. Bunun

yanı sıra gelişen teknoloji ve yaşam şartlarının değişmesiyle hayatımıza giren işlenmiş gıdalar ve bu gıdaların yüksek tüketimi Mg alımını kısıtlamaktadır. Besinlerin rafine edilmesi, işlenmesi sırasında ciddi anlamda Mg kayıpları yaşanmaktadır. Bu bağlamda toplumda işlenmiş gıdaların etkileri hakkında verilecek eğitim, reklam ve/veya kampanyalar da diyetle Mg tüketiminin artırılmasında fayda sağlayabilir.



8. KAYNAKÇA

1. Bruunsgaard H, Pedersen BK. Age-related inflammatory cytokines and disease. *Immunology and Allergy Clinics of North America*. 2003; 23 (1): 15–39.
2. Ding Y, Gu D, Zhang Y, Han W, Han H, Liu H, Qu Q. Significantly increased visceral adiposity index in prehypertension. *Plos One* 2015; 10 (4).
3. Un B, Dolapcioglu KS, Okyay A, Sahin H, Beyazit A. Evaluation of hs-CRP and visseral adiposity index in patients with polycystic ovary syndrome by clinical and laboratory findings. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2016; 204: 16–20.
4. Mohammadreza B, Farzad H, Davoud K, Fereidoun A. Prognostic significance of the Complex “Visceral Adiposity Index” vs. simple anthropometric measures: Tehran lipid and glucose study. *Cardiovascular Diabetology* 2012; 11: (20).
5. Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimana A, Vitabile S, Midiri M, Galluzzo A. Visceral adiposity index a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes Care* 2010; 33: 920–922.
6. Shah RV, Murthy VL, Abbasi SA, Blankstein R, Kwong RY, Goldfine AB, Jerosh-Herold M, Lima JAC, Ding J, Allison MA. Visceral adiposity and the risk of metabolic syndrome across body mass index. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014 December; 7 (12): 1221–1235.
7. Volpe LS. Magnesium in disease prevention and overall health. *Adv. Nutr.* 2013; 4: 378-383.
8. Görmüş I, Ergene N. Magnezyumun klinik önemi. *Genel tıp Derg* 2004;14 (2).
9. Cahill F, Shadidi M, Shea J, Wadden D, Gulliver W, Randell E, Vasdev S, Sun G. High dietary magnesium intake is associated with low insulin resistance in the Newfoundland population. *Plos One* 2013; 8 (3).
10. Bo S, Pisu E. Role of dietary magnesium in cardiovascular disease prevention, insulin sensivity and diabetes. *Curr Opin Lipidol* 2008;19: 50-56.
11. Romero Guerrero F et al. Obesity and hypomagnesemia. *Eur J Intern Med*. 2016
12. Lysen LK, Israel DA. Nutrition in Weight Management. In: Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. Krause’s Food and the Nutrition Care Process. 13nd edition, Elsevier Inc. 2012. p462-488.
13. Lee MJ, Wu Y, Fried SK. Adipose tissue heterogeneity: Implications of depot differences in adipose tissue for obesity complications. *Mol Aspects Med*. 2013: 34(1).

14. <http://www.who.int/topics/obesity/en/> Erişim tarihi: 28.12.2017
15. Berköz Y, Yalın S, Yağ dokusunun immünolojik ve inflamatuvar fonksiyonları, Mersin Univ Sağlık Bilim Derg. 2008; 1(1):1-9.
16. Cesur G, Gökçimen A. Yağ dokusunun işlevsel sınırları. ADÜ Tıp Fak Dergisi 2012; 13 (2): 47-53.
17. Ergun A. Yağ hücresi ve salgı ürünlerinin fonksiyonları. Ankara Üni. Tıp Fak. Der. 2003; 56 (3); 179-188.
18. Lima LC, Braga V, Silva MSF, Cruz JC, Santos SH, Monterio MO, Balarini CM. Adipokines, diabetes and atherosclerosis: An inflammatory association. Frontiers in Physiology 2015; 6.
19. Bulucu Altunkaynak BZ, Özbek E. Yağ dokusu endokrin bir organ mıdır? Dicle Tıp Dergisi 2005; 43 (4): 211-217.
20. Shen W, Wang Z, Punyanita M, Lei J, Sinav A, Kral JG, Imielinka C, Ross R, Heymsfield SB. Adipose tissue quantification by imaging methods: A proposed classification. Obesity Research 2003; 11(1): 5-17.
21. Gonzalez N, Moreno Villegas Z, Gonzales Bris A, Lorenzo O. Regulation of visceral and epicardial adipose tissue for preventing cardiovascular injuries associated to obesity and diabetes. Cardiovasc Diabetol 2017; 16 (44).
22. Akbulut G. Tıbbi Beslenme Tedavisinde Güncel Uygulamalar VII, Vücut ağırlığı denetimi: Obezite ve yeme bozukluklarında tıbbi beslenme tedavisi. Ankara Nobel Kitap Evi, 2016. s:16.
23. Hernandez AG, Beneit N, Diaz-Castroverde S, Escribano O. Differential role of adipose tissues in obesity and related metabolic and vascular complications. International Journal of Endocrinology 2016.
24. Gülmez H, Kut A. Metabolik Sendromu Olan Hastalarda Visseral Yağlanma Oranı ve Boyun Çevresi Arasındaki İlişki. Genel Tıp Derg 2017; 27 (1): 15-22.
25. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Çalışma Grubu. 2014
26. Shah M, Hurt RT, Mundi MS. Phenotypes of obesity: How it impacts management. Curr Gastroenterol Rep 2017; 19 (55).
27. Satman İ. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevelans Çalışması-II Sonuçlarının Özeti. http://istanbultip.istanbul.edu.tr/wp-content/uploads/attachments/021_turdep.2.sonuclarinin.aciklamasi
Erişim Tarihi:11.01.2018

28. Amato MC, Giordano C. Visceral adiposity index: An indicator of adipose tissue dysfunction. *International Journal of Endocrinology* 2014; 2014: 1-7.
29. Meseri R, Unal B. Kardiyovasküler risk ve diyabeti belirlemede şişmanlık nasıl ölçülmeli? *TAF Prev Med Bull* 2009; 8 (6): 507-514.
30. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, Mookadam F, Lopez-Jimenez F. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: A systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006; 368: 666- 678.
31. Franzosi MG. Should we continue to use BMI as a cardiovascular risk factor? *Lancet* 2006; 368: 624-625.
32. Neeland IJ, Turer AT, Ayers CR, Powell-Wiley TM, Vega GL, Farzaneh-Far R, Grundy SM, Khera A, McGuire DK, Lemos JA. Dysfunctional adiposity and the risk of prediabetes and type 2 diabetes in obese adults. *JAMA* 2012; 308 (11):1150-1159.
33. Kokot T, Muc-Wierzgon M, Zajdel EN, Dziegielewska-Gesiak S. Serum magnesium and abdominal obesity and its consequences. *Epidemiology and Clinical Management of Visceral Obesity*. Elsevier Inc. 2014; 117-121.
34. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Pais P, Lisheng L. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 1640-1649.
35. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486–2497.
36. Onat A. Türkiye’de obezitenin kardiyovasküler hastalıklara etkisi. *Türk Kardiyol Dern Araş* 2003; 31: 279-289.
37. Ryo M, Kishida K, Nakamura T, Yoshizumi T, Funahashi T, Shimomura I. Clinical significance of visceral adiposity assessed by computed tomography: A Japanese perspective. *World J Radiol* 2014; 6 (7): 409-416.
38. Vecchie A, Dallegrì F, Carbone F, Bonaventura A, Liberale L, Portincasa P, Frühbeck G, Montecucco F. Obesity phenotypes and their paradoxical association with cardiovascular diseases. *European Journal of Internal Medicine* 2017.
39. Lee HJ, Kim HL, Chung J, Lim WH, Seo JB, Kim SH, Zo JH, Kim MA. Interaction of metabolic health and obesity on subclinical target organ damage. *Metabolic Syndrome And Related Disorders* 2018; 16 (1); 1-8.

40. Gaggini M, Carli F, Gastaldelli A. The color of fat and its central role in the development and progression of metabolic diseases. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation* 2017.
41. Wildman RP, Muntner P, Reynolds K, McGinn AP, Rajpathack S, Wylie-Rosett J, Sowers MR. The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering. *Arch Intern Med.* 2008; 168 (15): 1617-1624.
42. Baysal A, Aksoy M, Besler T, Bozkurt N, Keçecioglu S, Mercangil SM, Kutluay Merdol T, Pekcan G, Yıldız E. *Diyet El Kitabı. Hatipoğlu yayınları, 6. Baskı* 2011.
43. Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JI, Smith SC Jr, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: Report of the national heart, lung and blood institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 109: 433-438.
44. Borrueal S, Molto JF, Alpanes M, Fernandez-Duran E, Alvarez-Blasco F, Ramirez ML, Escobar-Morreale HF. Surrogate markers of visceral adiposity in young adults: Waist circumference and body mass index are more accurate than waist hip ratio, model of adipose distribution and Visceral Adiposity Index. *Plos One* 2014; 9 (12).
45. Shah RV, Murthy VL, Abbasi SA, Blankstein R, Kwong RY, Goldfine AB, Herold MJ, Lima JAC, Ding J, Allison MA. Visceral adiposity and risk of metabolic syndrome across body mass index. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014; 7(12): 1221-1235.
46. Koran S. *Obezitesi ve Abdominal Obezitesi Olan Hastalarda Kardiyovasküler Risk Profili Karşılaştırılması. Aile Hekimliği Koordinatörlüğü, Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2009 (Danışman: Doç. Dr. Özlem Kaptanoğulları).*
47. Shuster A, Patlas M, Pinthus JH, Mourtzakis M. The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. *The British Journal of Radiology* 2012; 85: 1–10.
48. Amato MC, Guarnotta V, Giordano C. Body composition assessment for the definition of cardiometabolic risk. *J. Endocrinol. Invest.* 2013; 36: 537-543.
49. Wu J, Gong L, Li Q, Hu J, Zhang S, Wang Y, Zhou H, Yang S, Wang Z. A novel visceral adiposity index for prediction of type 2 diabetes and pre-diabetes in Chinese adults: A 5-year prospective study. *Nature Scientific Reports* 2017; 7:13784.
50. Wang H, Liu A, Zhao T, Gong X, Pang T, Zhou Y, Xiao Y, Yan Y, Fan C, Teng W, Lai Y, Shan Z. Comparison of anthropometric indices for predicting the risk of metabolic syndrome and its components in Chinese adults: a prospective, longitudinal study. *Bmj Open* 2017; 7.

51. Knowles KM, Paiva LL, Sanchez SE, Revilla L, Yasuda MB, Yanez ND, Gelaye B, Williams MA. Waist circumference, body mass index, and other measures of adiposity in predicting cardiovascular disease risk factors among peruvian adults. *International Journal of Hypertension* 2011.
52. Bozorgmanesh M, Hadaegh F, Azizi F. Predictive performance of the visceral adiposity index for a visceral adiposity-related risk: Type 2 Diabetes. *Lipids in Health and Disease* 2011; 10 (88).
53. Stepien M, Stepien A, Banach M, Wlazel RN, Paradowski M, Rizzo M, Toth PP, Rysz J. New obesity indices and adipokines in normotensive patients and patients with hypertension: Comparative pilot analysis. *Angiology* 2014; 65 (4): 333-342.
54. Gu D, Ding Y, Zhao Y, Qu Q. Visceral adiposity index was a useful predictor of prediabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2017.
55. Amato MC, Giordano C, Pitrone M, Galluzzo A. Cut-off points of the visceral adiposity index (VAI) identifying a visceral adipose dysfunction associated with cardiometabolic risk in a Caucasian Sicilian population. *Lipids in Health and Disease* 2011; 10 (183).
56. Kouli GM, Panagiotakos DB, Kyrou I, Georgousopoulou EN, Chrysohoou C, Tsigos C, Tousoulis D, Pitsavos C. Visceral adiposity index and 10-year cardiocascular disease incidence: ATTICA study. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 2017; 27: 881-889.
57. Wang Y, He S, Wang S, Liu K, Chen X. Predictive value of visceral adiposity index for type 2 diabetes mellitus. *Herz Supplement 3* 2015; 40: 277-281.
58. Ma CM, Lu N, Wang R, Liu XL, Lu Q, Zaiyin F. Three novel obese indicators perform better in monitoring management of metabolic syndrome in type 2 diabetes. *Scientific Reports* 2017; 7 (9843).
59. Abulmeaty MM, Almajval AM, Almadani NK, Aldosari MS, Alnajim AA, Ali SB, Hassan HM, Elkatawy HA. Anthropometric and central obesity indices as predictors of long-term cardiometabolic risk among Saudi young and middle-aged men and women. *Saudi Med J* 2017; 38 (4): 372-380.
60. Petta S, Amato MC, Di Marco V, Camma C, Pizzolanti G, Barcellona MR, Cabibi D, Galluzzo A, Sinagra D, Giordano C, Craxi A. Visceral adiposity index is associated with significant fibrosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35: 238–247.
61. Li Y, Liu L, Wang B, Chen D. Letter: is visceral adiposity index apredictor of liver histology in patientswith non-alcoholic fatty liver disease? *Aliment Pharmacol Ther* 2013.

62. Sonsuz A. Nonalkolik karaciğer yağlanması. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Sempozyum Dizisi 2007; 58: 91-98.
63. Vongsuvan R, George J, McLeod D, Poorten D. Visceral adiposity index is not a predictor of liver histology in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology* 2012; 57: 392–398.
64. Petta S, Camma C, Di Marco V, Craxi A, Amato C, Giordano C, Galluzzo A, Cabibi D. Visceral adiposity index is associated with histological findings and high viral load in patients with chronic hepatitis C due to genotype 1. *Hepatology* 2010; 52: 1543-1552.
65. Stepto NK, Cassar S, Joham AE, Hutchison SK, Harrison CL, Goldstein RF, Teede HJ. Women with polycystic ovary syndrome have intrinsic insulin resistance on euglycaemic – hyperinsulaemic clamp. *Human Reproduction* 2013; 28 (3): 777–784.
66. Amato MC, Guarnotta V, Forti D, Donatelli M, Dolcimascolo S, Giordano C. Metabolically healthy polycystic ovary syndrome (MH-PCOS) and metabolically unhealthy polycystic ovary syndrome (MU-PCOS): a comparative analysis of four simple methods useful for metabolic assessment. *Human Reproduction* 2013; 28 (7): 1919–1928.
67. Amato MC, Verghi M, Galluzzo A, Giordano C. The oligomenorrhic phenotypes of polycystic ovary syndrome are characterized by a high visceral adiposity index: a likely condition of cardiometabolic risk. *Human Reproduction* 2011; 26 (6): 1486–1494.
68. Oh JY, Sung YA, Lee HJ. The visceral adiposity index as a predictor of insulin resistance in young women with polycystic ovary syndrome. *Obesity* 2013; 21 (8): 1690-1694.
69. Aydoğdu A, Haymana C, Tapan S, Taşlıpınar A, Yazıcı M, Başaran Y, Dinç M, Sönmez A, Azal Ö. Polikistik over sendromu olgularında artmış visseral adipozite indeksi; inflamasyon, insülin direnci ve hiperandrojenite arasındaki ilişki. *Gülhane Tıp Derg* 2015; 57: 107-110.
70. Puzon AB, Jagielski P, Kulik-Kupka K, Koszowska A, Nowak J, Zubelewicz-Szkodzinska B. Usefulness of a new anthropometric indicator – VAI (Visceral Adiposity Index) in the evaluation of metabolic and hormonal disorders in women with polycystic ovary syndrome. *Adv Clin Exp Med*. 2017; 26(5):825–828.
71. Freda PU, Shen W, Heymsfield SB, Reyes-Vidal CM, Geer EB, Bruce JN, Gallagher D. Lower visceral and subcutaneous but higher intermuscular adipose tissue depots in patients with growth hormone and insulin-like growth factor I excess due to acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab*. June 2008; 93(6): 2334 –2343.

72. Ciresi A, Amato MC, Pivonello R, Nazzari E, Grasso LF, Minuto F, Ferone D, Colao A, Giordano C. The metabolic profile in active acromegaly is gender-specific. *J Clin Endocrinol Metab*, January 2013; 98 (1): 51–59.
73. Ciresi A, Amato MC, Pizzolanti G, Giordano Galluzzo C. Visceral adiposity index is associated with insulin sensitivity and adipocytokine levels in newly diagnosed acromegalic patients. *J Clin Endocrinol Metab*, August 2012; 97 (8): 2907–2915.
74. Amato MC, Giordano C. Clinical indications and proper use of Visceral Adiposity Index. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 2013; 23: 31-32.
75. Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. Krause’s Food and the Nutrition Care Process. 13th Edition, Elsevier Inc. 2012; p101-104.
76. Glasdam SM, Glasdam S, Peters GH. The importance of magnesium in the human body: a systematic literature review. *Advances in Clinical Chemistry* 2016; 73: 169-187.
77. Nicoll D, Lu CM, Pignone M, McPhee SJ. Pocket Guide to Diagnostic Test. 6th Edition. McGraw-Hill Lange. 2014; p.205.
78. Özgürtaş T, Kutluay T. Magnezyumun metabolizması ve ölçümü. *T Klin Tıp Bilimleri* 2002; 22: 530-534.
79. National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements. Magnesium Fact Sheet for Health Professionals. 2016. <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Magnesium-HealthProfessional/>
80. Solak Gormus IZ, Ergene N. Magnezyumun klinik önemi. *Genel Tıp Derg* 2004; 14 (2): 69-75.
81. Costello R, Wallace TC, Rosanoff A. Magnesium. *Adv Nutr* 2016; 7: 199-201.
82. Pham PCT, Pham PAT, Pham SV, Pham PTT, Pham PMT, Pham PTT. Hypomagnesemia: a clinical perspective. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease* 2014; 7: 219-230.
83. Gröber U, Schmidt J, Kisters K. Magnesium in prevention and therapy. *Nutrients* 2015; 7: 8199-8226.
84. Mascarenhas R, Vashistha H, Kumbala D. Magnesium Disorders. *Hosp Med Clin* 2015.
85. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. Elsevier Inc. 11th edition. 2006; p.372-373.
86. Seo JW, Park TJ. Magnesium metabolism. *Electrolyte & Blood Pressure* 2008; 6: 86-95.
87. Sözen T, Gogas Yavuz D. Metabolik Kemik Hastalıkları. *Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Yayınları* 2013. S.49-59.

88. Maier JAM, Mazur A. Magnesium. Reference Module in Food Science Encyclopedia of Food and Health. 2016; 587-592.
89. Dahl C, Sogaard AJ, Tell GS, Flaten TP, Hongve D, Omsland TK, Holvik K, Meyer HE, Aamodt G. Nationwide data on municipal drinking water and hip fracture: Could calcium and magnesium be protective? A NOREPOS study. *Bone* 2013; 57: 84-91.
90. Anne K. Magnesium and calcium in drinking water and heart diseases. *Encyclopedia of Environmental Health*. 2011; 535-544.
91. Yang CY, Chang CC, Tsai SS, Chiu HF. Calcium and magnesium in drinking water and risk of death from acute myocardial infarction in Taiwan. *Environmental Research* 2006; 101: 407-411.
92. Jiang L, He P, Chen J, Liu Y, Liu D, Qin G, Tan N. Magnesium levels in drinking water and coronary heart disease mortality risk: A meta-analysis. *Nutrients* 2016; 8 (5).
93. Türkiye Ambalajlı Su Raporu Tablosu 01.05.2014 Güncelleme No:9 www.gidahareketi.org/su/ambalajli_sular_tablosu.pdf Erişim Tarihi: 01.01.2018
94. Institute of Medicine (IOM). Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes: Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride. Washington, DC: National Academy Press, 1997. In: Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. Krause's Food and the Nutrition Care Process. 13th Edition, Elsevier Inc. 2012.
95. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010. Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu. 2014.
96. Elin RJ. Assessment of magnesium status for diagnosis and therapy. *Magnesium Research* 2010; 23 (4): 194-198.
97. Oliveira ARS, Cruz KJC, Severo JS, Silva Morais JB, Freitas TEC, Araujo RS, Nascimento Marreiro D. Hypomagnesemia and its relation with chronic low-grade inflammation in obesity. *Rev Assoc Med Bras*. 2017; 63 (2): 156-163.
98. Rosanoff A, Dai Q, Shapses SA. Essential nutrient interactions: does low or suboptimal magnesium status interact with vitamin d and/or calcium status? *American Society for Nutrition. Adv Nutr* 2016; 7: 25-43.
99. Singh AK. Hypermagnesemia. *Decision Making in Medicine*. 3th Edition. 2010. p.390-391.
100. Kuzu F, İlikhan SU, Bayraktaroğlu T. Hipermağnezemi. *Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2014; 1 (3): 18-32.
101. Haider DG, Lindner G, Ahmad SS, Sauter T, Wolzt M, Leichtle AB, Fiedler GM, Exadaktylos AK, Fuhrmann V. Hypermagnesemia is a strong independent risk factor

- for mortality in critically ill patients: Results from a cross-sectional study. *European Journal of Internal Medicine* 2015; 26: 504–507.
102. Weil PA, Rodwell VW, Kennely PJ, Botham KM, Bender DA, Murray RK. Harper's Illustrated Biochemistry. The McGraw-Hill Comp. 29th Edition 2012.
 103. Hruby A, McKeown NM, Song Y, Djousse L. Dietary magnesium and genetic interactions in diabetes and related risk factors: A brief overview of current knowledge. *Nutrients* 2013; 5: 4990-5001.
 104. Barbagallo M, Dominguez LJ. Magnesium metabolism in type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome and insulin resistance. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 2007; 458: 40–47.
 105. Hopping BN, Erber E, Grandinetti A, Verheus M, Kolonel LN, Maskarinec G. Dietary fiber, magnesium, and glycemic load alter risk of type 2 diabetes in a multiethnic cohort in Hawaii. *J. Nutr.* 2010; 140: 68-74.
 106. Sales CH, Pedrosa LFC, Lima JG, Moura Lemos TMA, Colli C. Influence of magnesium status and magnesium intake on the blood glucose control in patients with type 2 diabetes. *Clinical Nutrition* 2011; 30: 359-364.
 107. Larsson SC, Wolk A. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis. *Journal of Internal Medicine* 2007; 262: 208–214.
 108. Hruby A, Meigs JB, O'Donnell CJ, Jacques PF, McKeown NM. Higher magnesium intake reduces risk of impaired glucose and insulin metabolism and progression from prediabetes to diabetes in middle-aged Americans. *Diabetes Care* 2014; 37: 419-427.
 109. Song CH, Choi WS, Oh HJ, Kim KS. Associations of serum minerals with body mass index in adult women. *European Journal of Clinical Nutrition* 2007; 61: 682–685.
 110. Bertinato J, Xiao CW, Nimal Ratnayake WM, Fernandez L, Lavergne C, Wood C, Swist E. Lower serum magnesium concentration is associated with diabetes, insulin resistance, and obesity in South Asian and white Canadian women but not men. *Food & Nutrition Research* 2015; 59: 25974.
 111. Abacı A, Hızlı Ş, Özdemir O, Razi CH, Koçak M, Akın O, Kabakuş N. Obez çocuklarda serum magnezyum düzeyinin insülin direnci ile olan ilişkisi. *Güncel Pediatri* 2010; 8: 24-29.
 112. Zaakouk AM, Hassan MA, Tolba OA. Serum magnesium status among obese children and adolescent. *Egyptian Pediatric Association Gazette* 2016; 64: 32-37.
 113. Hassab SA, Ahmed I, Nsarullah A, Haq S, Ghazanfar H, Sheikh AB, Zafar R, Askar G, Hamid Z, Khushdil A, Khan A. Comparison of serum magnesium levels in overweight and obese children and normal weight children. *Cureus* 2017; 9 (8).

114. Kim DJ, Xun P, Liu K, Loria C, Yokota K, Jacobs DR, He K. Magnesium intake in relation to systemic inflammation, insulin resistance, and the incidence of diabetes. *Diabetes Care* 2010; 33: 2604–2610.
115. Oliveira ARS, Cruz KJC, Silva Morais JB, Severo JS, Freitas TEC, Veras AL, Rocha Romero AB, Colli C, Nascimento Nogueira N, Torres Leal FL, Marreiro DN. Magnesium status and its relationship with C-reactive protein in obese women. *Biol Trace Elem Res* 2015; 168: 296–302.
116. Johansson HE, Zethelius B, Öhrvall M, Sundbom M, Haenmi A. Serum magnesium status after gastric bypass surgery in obesity. *Obes Surg.* 2009; 19: 1250-1255.
117. Belin RJ, He K. Magnesium physiology and pathogenic mechanisms that contribute to the development of the metabolic syndrome. *Magnesium Research* 2007; 20 (2): 107-29.
118. Guerra Romero F, Rodriguez Moran M. Serum magnesium in the metabolically-obese normal-weight and healthy-obese subjects. *European Journal of Internal Medicine* 2013; 24: 639-643.
119. Özdemir Ö. Alyan Ö, Soylu M, Şaşmaz H, Korkmaz Ş. Magnezyum ve kardiyolojide kullanımı. *Turkiye Klinikleri J Med Sci.* 2005; 25: 551-559.
120. Fang X, Han H, Li M, Liang C, Fan Z, Aaseth J, He J, Montgomery S, Cao Y. Dose-response relationship between dietary magnesium intake and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-regression analysis of prospective cohort studies. *Nutrients* 2016; 8 (739).
121. Kass L, Weekes J, Carpenter L. Effect of magnesium supplementation on blood pressure: a meta-analysis. *European Journal of Clinical Nutrition* 2012; 66: 411 – 418.
122. Rosique Esteban N, Guash Ferre M, Hernandez Alonso P, Salas Salvado J. Dietary magnesium and cardiovascular disease: a review with emphasis in epidemiological studies. *Nutrients* 2018; 10 (168).
123. Özçalışkan H. Tip 2 diyabetik bireylerde diyet magnezyum alımı ve serum magnezyum düzeyi ile metabolik kontrol parametreleri arasındaki ilişkinin araştırılması. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2015 (Danışman: Doç. Dr. F. Gülhan Samur).
124. Guerra Romero F, Simental Mendia LE, Hernandez Ronquillo G, Rodriguez Moran M. Oral magnesium supplementation improves glycaemic status in subjects with prediabetes and hypomagnesaemia: A double-blind placebo-controlled randomized trial. *Diabetes Metab.* 2015; 41 (3): 202-207.

125. Guerro Romero F, Jaquez Chairez FO, Rodriguez Moran M. Magnesium in metabolic syndrome: a review based on randomized, double-blind clinical trials. *Magnesium Research* 2016; 29 (4): 146-153.
126. Karaman M, Ünal HU, Yılmaz Mİ. Kronik böbrek hastalığında magnezyumun önemi: yeni görüşler magnezyum ve kronik böbrek hastalığı. *Turk Neph Dial Transpl* 2014; 23 (2): 77-84.
127. Gobbo LCD, Imamura F, Wu JHY, Oliveira Otto MC, Chiuve SE, Mozaffarian D. Circulating and dietary magnesium and risk of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr* 2013; 98: 160-173.
128. Qu X, Jin F, Hao Y, Li H, Tang T, Wang H, Yan W, Dai K. Magnesium and the risk of cardiovascular events: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Plos One* 2013; 8 (3).
129. Chiuve SE, Sun Q, Curhan GC, Taylor EN, Spiegelman D, Willet WC, Manson JE, Rexrode KM, Albert CM. Dietary and plasma magnesium and risk of coronary heart disease among women. *J Am Heart Assoc.* 2013; 2.
130. Peacock JM, Ohira T, Post W, Sotoodehnia N, Rosamond W, Folsom AR. Serum magnesium and risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Am heart J.* 2010; 160 (3): 464-470.
131. Chiuve SE, Korngold EC, Januzzi JL, Gantzer ML, Albert CM. Plasma and dietary magnesium and risk of sudden cardiac death in women. *Am J Clin Nutr.* 2011; 93: 253-260.
132. Lee SY, Hyun YY, Lee KB, Kim H. Low serum magnesium is associated with coronary artery calcification in a Korean population at low risk for cardiovascular disease. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 2015; 25: 1056-1061.
133. Mozaffarian D. Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity. *Circulation.* 2016; 133: 187-225.
134. Arslan M, Atmaca A, Ayvaz G, Başkal N, Beyhan Z, Bolu E, Can S, Çorakçı A, Dağdelen S, Güvener Demirağ N, Demirer AN, Erbaş T, Gürsoy A, Güllü S, Iğın ŞD, Karakoç A, Kulaksızoplu M, Şahin M, Tanacı N, Törüner F, Başçıl Tütüncü N, Üçkaya G, Yetkin İ, Yılmaz M. *Metabolik Sendrom Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Yayınları, 2009.*
135. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabet. Med.* 2006; 23: 469–480.

136. Wang J, Pursuitte G, Olendzki BC, Wedick NM, Zhang Z, Merriam PA, Fang H, Carmody J, Olendzki GF, Ma Y. Dietary magnesium intake improves insulin resistance among non-diabetic individuals with metabolic syndrome participating in a dietary trial. *Nutrients* 2013; 5: 3910-3919.
137. Cahill F, Shahidi M, Shea J, Wadden D, Gulliver W, Randell E, Vasdev S, Sun G. High dietary magnesium intake is associated with low insulin resistance in the newfoundland population. *Plos One* 2013; 8 (3).
138. Rodriguez Moran M, Guerra Romero F. Hypomagnesemia, oxidative stress, inflammation and metabolic syndrome. *Diabetes Metab Res Rev* 2006; 22: 471–476.
139. Ariza AC, Bobadilla N, Fernandez C, Munoz Fuentes RM, Larrea F, Halhali A. Effects of magnesium sulfate on lipid peroxidation and blood pressure regulators in preeclampsia. *Clinical Biochemistry* 2005; 38: 128 – 133.
140. Rodriguez Moran M, Guerra Romero F. Elevated concentrations of TNF-alpha are related to low serum magnesium levels in obese subjects. *Magnesium Research* 2004; 17 (3): 161-162.
141. Rodriguez Moran M, Guerra Romero F. Low serum magnesium levels and metabolic syndrome. *Acta Diabetol* 2002; 39: 209–213.
142. Ju SY, Choi WS, Ock SM, Kim CM, Kim DH. Dietary magnesium intake and metabolic syndrome in the adult population: dose-response meta-analysis and meta-regression. *Nutrients* 2014; 6: 6005-6019.
143. Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements <https://www.nap.edu/read/11537/> Erişim Tarihi: 10.12.2017.
144. Jebb SA. Measuring body composition: from the laboratory to the clinic. *Clinical Obesity*. Blackwell Science Ltd, Oxford, UK, 1995.
145. Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. Krause's Food and the Nutrition Care Process. 13th Edition, Elsevier Inc. 2012; p.169.
146. Lee RD, Nieman DC. Nutritional Assessment. Anthropometry. McGraw Hill, Boston, 3rd Edition. 2003.
147. Lear SA, James PT, Ko GT, et al. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio. Report of a WHO Expert Consultation. WHO. Appropriateness of waist circumference and waist-to-hip ratio cutoffs for different ethnic groups. *European Journal of Clinical Nutrition* 2010; 64: 42–61.
148. JAMA Instructions for Authors. Systeme International (SI) Conversion Factors for Selected Laboratory Components. *JAMA* 2000; 283 (1): 134-135.

149. Bertinato J, Xiao CW, Nimal Ratnayake WM, Fernandez L, Lavergne C, Wood C, Swist E. Lower serum magnesium concentration is associated with diabetes, insulin resistance, and obesity in South Asian and white Canadian women but not men. *Food and Nutrition Research* 2015; 59: 25974.
150. Arpaci D, Tocoglu AG, Ergenc H, Korkmaz S, Ucar A, Tamer A. Associations of serum Magnesium levels with diabetes mellitus and diabetic complications. *Hippokratia* 2015; 19 (2): 153-157.
151. Kumpatla S, Michael C, Viswanathan V. Visceral Adiposity Index and pattern of dyslipidaemia at different stages of glucose intolerance—A study from India. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 2011; 5: 173–178.
152. Chen Y, Chen Y, Wang n, Chen C, Nie X, Li Q, Han B, Lu Y. Thyroid stimulating hormone within the reference range is associated with visceral adiposity index and lipid accumulation product: a population-based study of spect-China. *Horm Metab Res.* 2018; 50: 29-36.
153. Moslehi N, Ehsani B, Mirmiran P, Hojjat P, Azizi F. Association of dietary proportions of macronutrients with visceral adiposity index: non-substitution and iso-energetic substitution models in a prospective study. *Nutrients* 2015; 5: 8859-8870.
154. Zhang X, Xia J, Del Gobbo LC, Hruby A, Dai Q, Song Y. Serum magnesium concentrations and all-cause, cardiovascular and cancer mortality among U.S. adults: Results from the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Clinical Nutrition* 2017; 1-9.
155. Xu J, Xu W, Yao H, Sun W, Zhou Q, Cai L. Associations of serum and urinary magnesium with the pre-diabetes, diabetes and diabetic complications in the chinese northeast population. *PlosOne* 2013; 8 (2).

9. EKLER

EK 1 – Etik Kurul Onay Formu



SAYI: ATADEK-2017/1
KONU: Etik Kurul Kararı

Sayın Nebile Dertli,

Sorumluğunu yürüttüğünüz **“Tıp 2 Diyabetli bireylerde Visseral Adipozite İndeksi ile serum ve diyetsetel magnezyum düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi”** başlıklı proje 05.01.2017 tarih 2017/1 Sayılı Atadek Kurul Toplantısında görüşülmüş olup, 2017-1/4 karar numarası ile tıbbi etik yönden uygun bulunmuştur.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read "I. H. ULUS".

Prof.Dr. İsmail Hakkı ULUS
ATADEK Kurul Başkanı

EK 1 (devamı)

ACIBADEM ÜNİVERSİTESİ
TIBBİ ARAŞTIRMALAR DEĞERLENDİRME KURULU (ATADEK)

Etik onay istenen tıbbi araştırmanın başlığı:

Tip 2 Diyabetli bireylerde Visseral Adipozite İndeksi ile serum ve diyetel magnezyum düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

Etik onay istenen tıbbi araştırmanın yürütücüsü (sorumlusu):

Nebile Dertli

Karar:

Kabul (Etik olarak uygun) (x) **Revizyon ()*** **Etik olarak uygun değil ()****

Toplantı Tarihi:05/01/2017

Karar Numarası: 2017-1/4

Kurul Üyesi-Unvan Ad-Soyad	İmza	Karara	
		Katılıyorum	Katılmıyorum***
Prof. Dr. İsmail Hakkı Ulus (Başkan)		(x)	()
Prof. Dr. Güldal Süyen (Başkan Yrd)		()	()
Prof.Dr. Mert Ülgen		()	()
Doç.Dr. Ükke Karabacak		()	()
Doç.Dr. A.Elif Eroğlu Büyüköner		()	()
Doç.Dr. Berrin Karadağ		()	()
Yrd.Doç.Dr. Fatih Artvinli		()	()
Yrd.Doç.Dr. Günseli Bozdoğan		(x)	()

EK 2 – Bilimsel Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

Araştırmacının açıklaması

Bu alışma; bir kardiyometabolik risk indeksi olan Visseral Adipozite İndeksi (VAİ) ile serum ve diyetsetel Magnezyum (Mg) düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amacıyla planlanmıştır. Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak řu bilinmelidir ki bu çalışma tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Burada yazan bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde formu imzalayınız.

Araştırmaya davet edilmenizin sebebi teşhis aldığınız Tip2 Diyabet hastalığı ile kanınızdaki magnezyum seviyenizde herhangi bir azalma olup olmadığını ve diyetinizle yeterli miktarda magnezyum alıp almadığınız değerlendirmek ve magnezyum seviyeniz ile vücut yağınız arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır.

Araştırmaya kabul ettiğiniz takdirde Diyetisyen Nebile Dertli tarafından sizlere bir anket ve bilgi formu doldurulacaktır. Sonrasında vücut ağırlığı ve boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi değerleri ölçümleri yapıldıktan sonra Tanita BC 420 MA cihazıyla vücut bileşimi analizleri ile vücut yağ kütlesi (kg) ve yüzdesi, yağsız vücut kütlesi (kg) ve yüzdesi, vücut su miktarı (lt) ve yüzdesi, bazal metabolizma hızı (BMH) (kcal) saptanacak, kan alınarak Tip 2 Diyabetin etkili olabileceği kan parametreleri değerlendirilecek ve tüm bu ölçümler çalışmanın başında alınacaktır.

Araştırma sonucunda elde edilen bulgular çeşitli istatistiksel yöntemlerden yararlanılarak değerlendirilecektir.

Bu alışma yalnızca bilimsel amaıdır ve hiçbir firma veya şahıs ile herhangi bir çıkar ilişkisi bulunmamaktadır.

Araştırmadan kaynaklanacak bir risk yoktur. Olası bir soruna karşı gerekli tedbirler tarafımızdan alınacaktır. Bu araştırmaya katılmanızla, araştırma ile ilgili çıkabilecek zorunlu masraflar tarafımızdan karşılanacaktır.

Araştırma süresince elde edilen sizinle ilgili tıbbi bilgiler size özel bir kod numarası ile kaydedilecektir. Size ait her türlü tıbbi bilgi gizli tutulacaktır. Araştırmanın sonuçları yalnızca bilimsel amaçla kullanılacaktır. Araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir.

Araştırmaya katılım gönüllülük esasına dayanmaktadır ve araştırmanın herhangi bir aşamasında araştırmada yer almaktan vazgeçme hakkına sahipsiniz. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyeceği gibi, çalışmaya katıldığımız için de size herhangi bir ücret ödenmeyecektir.

Takip süresince, zorunlu olarak araştırma dışında kaldığınızda Sorumlu Araştırıcıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğer rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili araştırmacıya ulaşabilirsiniz.

Diyetisyen Nebile Dertli

Adres: Kıbrıs Cd. Sultançiftliği Mh. Neveser Konakları B3 D5 Taşdelen Çekmeköy
İstanbul

İş: İstanbul Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniği Beslenme ve
Diyet Birimi Cep: 0 536 708 33 00 Mail: nebileozorhon@gmail.com

Katılımcının beyanı

Sayın Diyetisyen Nebile Dertli tarafından yürütülecek olan araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler tarafıma aktarıldı. Bu araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmadım ve istediğim takdirde sorumlu araştırmacıyı önceden bilgilendirerek araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Araştırmaya katılmayı kabul ediyorum.

Bu formun bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı:

Araştırmacı:

Tanık:

Adı-Soyadı:

Adı-Soyadı:

Adı-Soyadı:

Adres:

Adres:

Adres:

Tel:

Tel:

Tel:

İmza:

İmza:

İmza:

EK 3 – Anket Formu

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE VİSSERAL ADİPOZİTE İNDEKSİ İLE SERUM VE DİYETSEL MAGNEZYUM DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ANKET VE BİLGİ FORMU

'Tip 2 Diyabetli bireylerde bir Visseral Adipozite İndeksi ile serum ve diyetisel Magnezyum düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi' konulu araştırma kapsamında bilgi derlemek amacıyla bu anket sizlere sunulmaktadır. Burada vermiş olduğunuz tüm bilgiler hasta hakları çerçevesinde gizli tutulacak ve saklanacaktır.

Zaman ayırdığınız için teşekkürler.

Anket No:

Tlf :

GENEL BİLGİLER:

1. Adınız – Soyadınız:
2. Yaşınız:
3. Cinsiyetiniz: 1. Erkek 2. Kadın
4. Medeni Durumunuz: 1. Bekar 2. Evli 3. Dul
5. Eğitim Düzeyi: 1. Okuryazar değil 2. İlkolul 3. Ortaokul 4. Lise 5. Üniversite
6. Mesleğiniz :
7. Sosyal Güvenceniz:
 1. Yok
 2. SGK
 3. Bağkur
 4. Emekli Sandığı
 5. Yeşil Kart
 6. Özel Sağlık Sigortası
 7. Diğer
8. Diyabet haricinde doktor tarafından tanısı konmuş başka bir hastalığınız hastalığınız var mı? Var ise belirtiniz.
 1. Yok
 2. Kalp ve damar hastalıkları
 3. Hiperlipidemi
 4. Hipertansiyon
 5. Sindirim sistemi hastalıkları (safra kesesi, mide vb)
 6. Solunum sistemi hastalıkları (akciğer vb)
 7. Troid hastalıkları
 8. Böbrek hastalıkları
 9. Karaciğer hastalıkları
 10. Ruhsal hastalıklar
 11. Nörolojik hastalıklar
 12. Eklem ve kemik hastalıkları
 13. Endokrin hastalıklar (Cushing sendromu vb.)
 14. Diğer (Belirtiniz)
9. Kaç yıldır diyabet hastasıınız?
10. Diyabet tedavisinde kullanıldığınız ilaç ve yöntemler nedir? Belirtiniz.
 1. Herhangi bir tedavi almıyorum.
 2. Diyet ve yaşam tarzı değişikliği
 3. İlaç Gündekere
İlaç Gündekere
 4. İnsülin Günde kere ünite
İnsülin Günde kere ünite
11. Sigara kullanıyor musunuz?
 1. Hayır
 2. Evet . Kaç yıldır?
 3. Bıraktım
12. Kaslarınızda veya bacaklarınızda kramp, spazm, uyuşma veya his kaybı yaşıyor musunuz?
 1. Evet
 2. Hayır

EK 3 (devamı)

13. Evet ise hangi sıklıkla yaşarsınız?
1. Hergün
 2. Haftada 1-2 kere
 3. Haftada 3-4 kere
 4. Çok nadiren

BESLENME VE FİZİKSEL AKTİVİTE ALIŞKANLIKLARI

14. Genellikle günde kaç öğün yemek yersiniz?Ana öğün Ara Öğün
15. Genellikle ana öğün atlar mısınız?
1. Hayır
 2. Evet ise; 1. Sabah 2. Öğlen 3. Akşam
16. Yemeklerde tuz kullanımınız nasıldır?
1. Hiç tuz kullanmam.
 2. Sadece pişerirken kullanımım, sofrada tekrar kullanmam.
 3. Pişerken kullanımım, sofrada tadına bakarak kullanımım.
 4. Tadına bakmadan kullanımım.
17. Günlük ortalama kaç bardak su tüketirsiniz? Su bardağı ml
18. Düzenli fiziksel aktivite yapıyor musunuz? 1. Evet 2. Hayır
19. Cevabınız evet ise düzenli olarak yaptığınız aktivite türü nedir?
1. Yürüyüş
 2. Koşma
 3. Aerobik /step
 4. Bisiklet
 5. Yüzme
 6. Diğer (Belirtiniz)
20. Bir kerede yaptığınız aktivite süresi ne kadardır?
1. 20 – 30 dakika arası
 2. 30 dakika - 1 saat arası
 3. 1 saat
 4. 1.5 saat
 5. 2 saat ve üzeri
21. Yaptığınız aktivitenin sıklığı;
1. Haftada 1 gün
 2. Haftada 2 gün
 3. Haftada 3 gün
 4. Haftada 4 gün
 5. Haftada 5 gün
 6. Haftada 6 gün
 7. Hergün
22. Ne kadar süredir bu aktiviteyi yapıyorsunuz?ay veya yıl

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Ağırlığı (kg)		Vücut yağ yüzdesi (%)	
Boy (cm)		Vücut yağ kütlesi (kg)	
BKI (kg/m ²)		Yağsız vücut kütlesi (kg)	
Bel çevresi (cm)		Vücut kas kütlesi (kg)	
Kalça Çevresi (cm)		Vücut su yüzdesi (%)	
Bel / Kalça oranı		Visseral yağlanma oranı	

BİYOKİMYASAL BULGULAR

Total kolesterol (mg/dL)		Mg (mg/dL)	
HDL – K (mg/dL)		Ca (mg/dL)	
LDL – K (mg/dL)		Vit. D (ng/mL)	
TG (mg/dL)		K (mEq/L)	
Açlık Glukoz (mg/dL)		Hgb (g/dL)	
HbA1C (%)		Vit. B12 (pg/mL)	

EK 4 – Besin Tüketim Kaydı Formu

Adı-Soyadı:

Tarih:/...../2016

..... GÜNÜ İÇİN BESİN TÜKETİM KAYDI

KAHVALTI	MİKTARI NEDİR?	
Kahvaltılık gevrek / Müsli / Yulafyemek kaşığı	
Light / az yağlı / yarım yağlı / yağlı sütsu bardağı / fincan	
Tam tahıl / çavdar ekmeğiince/orta/kalın dilim	
Kepekli ekmekekince/orta/kalın dilim	
Beyaz ekmekekince/orta/kalın dilim	
Light / az yağlı / yarım yağlı / yağlı Beyaz peynir çeşitlerikibrit kutusu	
Light / az yağlı / yarım yağlı / yağlı Kaşar peyniri çeşitlerikibrit kutusu	
Yumurtaadet haşlama/omlet/yağda	
Zeytin çeşitleriadet yeşil /siyah	
Baltatlı kaşığı	
Reçeltatlı kaşığı	
Çikolatatatlı kaşığı	
Tereyağıtatlı kaşığı	
Domatesdilim / adet	
Salatalıkdilim / adet	
Maydanoz, tere, roka vb.avuç	
Yeşil / Kırmızı biberdilim / adet	
Simitadet	
.....li poğaçadet	
Beyaz / kepekli ekmeğe.....li tostadet	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Susu bardağı	
Çaybardak / fincan / kupaadet / tatlı kaşığı şekerli	
Kahvefincan / kupaadet / tatlı kaşığı şekerlitatlı kaşığı süt tozu ilaveliçay bardağı süt ilaveli	
Taze sıkılmış meyve suyusu bardağı	
Hazır meyve suyusu bardağı / 200 mL kutu	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
ARA ÖĞÜN (SABAH VE ÖĞLE ARASINDA NELER YEDİNİZ veya İÇTİNİZ?)		
Taze meyveadet küçük – orta – büyük boy	
Kuru meyveadet	
Ceviz / Fındık / Bademadet	
Light / az yağlı / yarım yağlı / yağlı sütsu bardağı / fincan	
Susu bardağı	
Çaybardak / fincan / kupaadet / tatlı kaşığı şekerli	
Kahvefincan / kupaadet / tatlı kaşığı şekerlitatlı kaşığı süt tozu ilaveliçay bardağı süt ilaveli	
Bitki çayıbardak / fincan / kupaadet / tatlı kaşığı şekerli	
Meşrubat (gazlı içecekler, icetea, soda)su bardağı / şişe / kutu.....içtim	
Meşrubat (light-zero)su bardağı / şişe / kutu.....içtim	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	

EK 4 (devamı)

ÖĞLE	MİKTARI NEDİR?	
.....Çorbasıkase / kepçe	
Zeytinyağlısebze yemeğiyemek kaşığı	
Etli..... yemeğiyemek kaşığı	
Etli / Etsiz.....(kurubaklagil) yemeğiyemek kaşığı	
Izgara Et / Tavuk / Balık / Köfteyumurta büyüklüğünde	
Light / az yağlı / yarım yağlı / yağlı yoğurtkase	
Etli / Etsiz.....dolmaadet	
Etli / Etsiz.....sarmaadet	
Ayrankutu / su bardağı	
Cacıkkase	
Tam tahıl / çavdar ekmeğiince/orta/kalın dilim	
Kepekli ekmeince/orta/kalın dilim	
Beyaz ekmeince/orta/kalın dilim	
Pirinç pilavıyemek kaşığı dolusu	
Bulgur pilavıyemek kaşığı dolusu	
Makarnayemek kaşığı dolusu	
Patates (haşlama, kızartma, yemek içinde, fırında)küçük / orta / büyük boy	
Çoban salataküçük kase....tatlı kaşığı zeytinyağlı / ayçiçek yağlı	
Mevsim salataküçük kase....tatlı kaşığı zeytinyağlı / ayçiçek yağlı	
Susu bardağı	
Meşrubat (gazlı içecekler, icetea,soda)su bardağı / şişe / kutu.....içtim	
Meşrubat (light-zero)su bardağı / şişe / kutu.....içtim	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
ARA ÖĞÜN (ÖĞLE VE AKŞAM ARASINDA NELER YEDİNİZ veya İÇTİNİZ?)		
Taze meyveadet küçük – orta – büyük boy	
Kuru meyveadet	
Ceviz / Fındık / Bademadet	
Light / az yağlı / yarım yağlı / yağlı sütsu bardağı / fincan	
Susu bardağı	
Çaybardak / fincan / kupaadet / tatlı kaşığı şekerli	
Kahvefincan / kupaadet / tatlı kaşığı şekerlitatlı kaşığı süt tozu ilaveliçay bardağı süt ilaveli	
Bitki çayıbardak / fincan / kupaadet / tatlı kaşığı şekerli	
Meşrubat (gazlı içecekler, icetea, meyveli sodalar)su bardağı / şişe / kutu.....içtim	
Meşrubat (light-zero)su bardağı / şişe / kutu.....içtim	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	

EK 4 (devamı)

AKŞAM	MİKTARI NEDİR?	
.....Çorbasikase / kepçe	
Zeytinyağlısebze yemeğiyemek kaşığı	
Etili..... yemeğiyemek kaşığı	
Etili / Etsiz.....(kurubaklagil) yemeğiyemek kaşığı	
Izgara Et / Tavuk / Balık / Köfteyumurta büyüklüğünde	
Light / az yağlı / yarım yağlı / yağlı yoğurtkase	
Etili / Etsiz.....dolmaadet	
Etili / Etsiz.....sarmaadet	
Ayrankutu / su bardağı	
Cacıkkase	
Tam tahıl / çavdar ekmeğiince/orta/kalın dilim	
Kepekli ekmeğiince/orta/kalın dilim	
Beyaz ekmeğiince/orta/kalın dilim	
Pirinç pilavıyemek kaşığı dolusu	
Bulgur pilavıyemek kaşığı dolusu	
Makarnayemek kaşığı dolusu	
Çoban salataküçük kase....tatlı kaşığı zeytinyağlı / ayçiçek yağlı	
Mevsim salataküçük kase....tatlı kaşığı zeytinyağlı / ayçiçek yağlı	
Susu bardağı	
Meşrubat (gazlı içecekler, icetea, soda)su bardağı / şişe / kutu.....içtim	
Meşrubat (light-zero)su bardağı / şişe / kutu.....içtim	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
ARA ÖĞÜN (AKŞAM YEMEĞİ SONRASINDA YATANA KADAR NELER YEDİNİZ veya İÇTİNİZ?)		
Taze meyveadet küçük – orta – büyük boy	
Kuru meyveadet	
Ceviz / Fındık / Bademadet	
Light / az yağlı / yarım yağlı / yağlı sütsu bardağı / fincan	
Susu bardağı	
Çaybardak / fincan / kupaadet / tatlı kaşığı şekerli	
Kahvefincan / kupaadet / tatlı kaşığı şekerlitatlı kaşığı süt tozu ilaveliçay bardağı süt ilaveli	
Bitki çayıbardak / fincan / kupaadet / tatlı kaşığı şekerli	
Meşrubat (gazlı içecekler, icetea, meyveli sodalar)su bardağı / şişe / kutu.....içtim	
Meşrubat (light-zero)su bardağı / şişe / kutu.....içtim	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
Diğer (belirtiniz).....	Yaklaşık miktar belirtiniz.....	
<u>Buğün tatlı yediniz mi?</u>kase / dilim / tatlı kaşığıtatlısı yedim	
<u>Buğün alkollü içkilerden içtiniz mi?</u>kadeh kırmızı / beyaz şarapkadeh rakıviskivotka / cinşişe / bardak / kutu bira Diğer (belirtiniz).....	
<u>Buğün kaç bardak su içtiniz?</u>su bardağı litre	

EK 5 – Özgeçmiş

Kişisel Bilgiler

Adı	Nebile	Soyadı	Dertli
Doğum Yeri	K.Maraş	Doğum Tarihi	04.03.1986
Uyruğu	T.C.	Telefon	05367083300
e-mail	nebileozorhon@gmail.com		

Eğitim düzeyi

	Mezun Olunan Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık		
Yüksek Lisans		
Üniversite	Hacettepe Üniversitesi	2009
Lise	Çukurova Elektrik Anadolu Lisesi	2004

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralanmıştır)

Görevi	Kurum	Süre (Yıl – Yıl)
1. Diyetisyen	Ümraniye E.A.H.	2016 – Halen
2. Diyetisyen	Şişli Etfal E.A.H.	2011 – 2016
3. Diyetisyen	K. Maraş Devlet Hastanesi	2010 – 2011
4. Diyetisyen	Park Sante Sağlıklı Yaşam Kliniği	2009 – 2010

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Analama*	Konuşma*	Yazma*
İngilizce	İyi	Orta	İyi

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin.

Yabancı Dil Sınav Notu								
KPDS	ÜDS	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE
	52.500							

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı	77.135	79.404	70.782

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma Becerisi
Microsoft Office Word	Çok iyi
Microsoft Office Power Point	Çok iyi
Microsoft Office Excel	Çok iyi
BEBİS	Çok iyi

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin.